

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 juillet 1893, à 1 heure.

Par HENRI LAMY

Né à Rouen, le 4 septembre 1864

Ancien interne des hôpitaux de Paris

et de la Clinique des maladies du système nerveux

DE LA

MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Président : M. CHARCOT, professeur.

Juges : MM. RICHET, professeur.

JOFFROY,

CHANTEMESSE, } *agréés.*

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie}, EDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23

1893



100

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 juillet 1893, à 1 heure.

Par HENRI LAMY

Né à Rouen, le 4 septembre 1864

Ancien interne des hôpitaux de Paris

et de la Clinique des maladies du système nerveux

DE LA

MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Président : M. CHARCOT, professeur.

Juges : MM. RICHET, professeur.

JOFFROY,
CHANTEMESSE, } *agréés.*

PARIS

L. BATAILLE ET Cie, EDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	N...
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	N...
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEYS.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	vaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dois à la reconnaissance d'inscrire en tête de ce travail le nom de mon illustre maître M. le professeur Charcot qui m'a encouragé à l'entreprendre, et n'a cessé de m'aider de ses conseils pendant toute l'année que j'ai eu l'honneur de passer comme interne dans son service. Durant cette période à mon gré trop courte, mais inoubliable, de mes études médicales, j'ai pu entrevoir à l'aide de quelle admirable méthode d'observation l'École de la Salpêtrière a réalisé de si grandes choses en neuropathologie.

J'y joindrai les noms des excellents maîtres que j'ai eu la bonne fortune de rencontrer dans les hôpitaux de Paris, M. le docteur Féré, M. le docteur Brissaud, M. le docteur Gingeot. Je n'oublierai jamais l'affection et la sympathie dont ils ont fait preuve à mon égard en maintes circonstances.

Je prie MM. les docteurs Tennesson et Brocq, dont j'ai suivi les intéressantes leçons à l'hôpital St-Louis en qualité d'externe, d'agréer mes sincères remerciements.

M. le docteur François-Franck m'a accueilli avec la plus affectueuse bienveillance dans son laboratoire du Collège de France ; je lui en conserve une vive reconnaissance.

J'ai gardé le meilleur souvenir de mes premières années d'études à l'école de médecine de Rouen ; et je suis heureux, en cette occasion, de pouvoir exprimer toute ma sympathie à mes premiers maîtres dans les hôpitaux de Rouen, M. le docteur Pétel, et M. le docteur Olivier, ainsi qu'à MM. les docteurs Delabost, directeur de l'école de médecine de Rouen, Cerné, François Hue.

Merci à mon cher collègue et ami le docteur Henri Meige qui a bien voulu me prêter le concours de son talent en dessinant la

planche lithographique contenue dans ce travail, à M. le docteur Yvon, qui m'a très obligeamment photographié deux préparations au laboratoire de la Faculté de médecine, à mes amis Bresson et Feindel.

Je prie encore une fois mon maître, M. le professeur Charcot, d'agréer l'expression de toute ma gratitude pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

DE LA

MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

INTRODUCTION

En présence de statistiques imposantes, il se manifeste actuellement une tendance à considérer un certain nombre de maladies cérébro-spinales comme produites par la syphilis, alors même que les lésions anatomiques dont elles dépendent ne présentent à aucun moment les caractères généralement reconnus aux lésions syphilitiques. Quelque soit d'ailleurs le bien fondé de cette manière de voir, on peut dire qu'elle n'est pas conforme à la méthode scientifique qui a été le meilleur guide de la médecine à notre époque. Sans doute nous ne connaissons que d'une manière bien grossière encore les altérations que le virus syphilitique peut causer dans les organes ; il n'est pas impossible que, à la façon de certains poisons, il agisse avec élection dans les centres nerveux sur tel système différencié, en n'intéressant primitivement que l'élément noble ; mais on ne peut voir encore là qu'une hypothèse curieuse, et non un fil conducteur dans l'étude de la syphilis du système nerveux.

En attendant que les résultats des recherches bactériologiques aient apporté ici la précision qu'on doit poursuivre aujourd'hui dans l'étude des maladies infectieuses, il appartient à l'anatomie pathologique et à la clinique seulement de déterminer, autant qu'il est possible, les relations qui existent entre la syphilis et les maladies nerveuses.

En conformité avec ce que l'on observe dans les autres organes, on sait

(1) Ce mémoire a été présenté au concours des hôpitaux en décembre 1892. Depuis qu'il a été déposé à l'imprimerie, plusieurs travaux ont paru sur le même sujet, entre autres deux communications à la Société de Biologie : l'une de M. Sottas (15 avril 1893), l'autre de MM. Gilbert et Lion (22 avril 1893).

aujourd'hui que la syphilis peut donner naissance, dans les centres nerveux, à des tumeurs gommeuses, à des lésions conjonctives et à des lésions vasculaires.

Ce sont surtout les lésions cérébrales de cette nature qui ont attiré l'attention ; et, relativement aux nombreux travaux dont la syphilis cérébrale a été l'objet, on peut dire que la syphilis médullaire a été peu étudiée jusqu'à ces dernières années.

A l'époque où parut en France sur ce sujet le travail de MM. Charcot et Gombault (*Archives de physiologie*, 1873), le nombre des cas de syphilis spinale publiés avec examen anatomique, s'élevait à peine à 3 ou 4 : un fait dû à M. le professeur Potain, concernant une induration de la moelle chez un nouveau-né, un autre relaté par M. Lancereaux dans son *Traité d'anatomie pathologique*, où l'autopsie révéla l'existence d'une gomme intra-protubérantielle accompagnée d'altérations du côté des méninges spinales, et envahissement limité de la moelle dans la région dorsale inférieure, un 3^e enfin dû à Moxon (1). Ce dernier se rapporte à une paraplégie mortelle : on trouva à l'examen microscopique de nombreuses petites tumeurs dans la dure-mère spinale ; à leur niveau la moelle était indurée.

Les travaux antérieurs de MM. Ladreit de La Charrière (2), Zambaco (3) ont traité surtout la partie clinique de la question. Depuis cette époque, la connaissance plus approfondie des troubles fonctionnels du système nerveux, si fréquents chez les syphilitiques, a permis de mieux dégager la part qui revient en propre aux lésions anatomiques dans les complications nerveuses de la syphilis. Plus récemment en France, les publications de MM. Julliard (4), Déjerine (5), Homolle (6) ont contribué à nous faire connaître la syphilis de la moelle au point de vue anatomique. Dans un mémoire qui met à profit les travaux antérieurs et contient des observations personnelles, MM. Gilbert et Lion (7) ont résumé nos connaissances relativement à la syphilis médullaire précoce. Ces auteurs ont distingué dans les lésions un certain nombre de formes anatomiques auxquelles nous ferons allusion plus loin. Tout dernièrement, M. Lancereaux (8) appelait l'atten-

(1) Moxon, *Guy's hospital Reports*, 1871.

(2) Ladreit de la Charrière, Thèse de Paris, 1861.

(3) Zambaco, Thèse Paris, 1862.

(4) Julliard, Thèse Lyon, 1879.

(5) Déjerine, *Revue de médecine*, 1884.

(6) Homolle, *Progrès médical*, 1876.

(7) Gilbert et Lion, *Archives gén. de médecine*, 1889.

(8) Lancereaux, *Leçons cliniques*, 1892.

tion sur l'artérite syphilitique médullaire. Nous devons signaler enfin les grands progrès que doivent aux diverses publications de M. le professeur Fournier nos connaissances sur la syphilis cérébro-spinale en général.

En Allemagne, une quantité considérable de travaux sur la syphilis de la moelle a paru dans ces dernières années. Depuis l'article d'Heubner qui date de 1876 (*Ziemssen's Handbuch*, vol. II) nous citerons seulement ces noms de MM. Rumpf, Jürgens, Greif, Schmaus, Oppenheim, Siemerling etc. dont les observations seront mises à contribution au cours de ce travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lepto-méningo-myélite syphilitique.

Les lésions syphilitiques du cerveau, beaucoup mieux étudiées que celles de la moelle se prêtent à une division généralement adoptée en : lésions méningées, lésions vasculaires, tumeurs gommeuses des méninges ou du cerveau lui-même. Il semble rationnel de se conformer à la même division en ce qui concerne la moelle épinière. Notre intention dans le présent travail n'est pas de présenter une étude complète de toutes les variétés, des lésions spinales de la syphilis. Nous nous bornerons à la description de la forme qui paraît de beaucoup la plus commune, celle qui présente le plus grand intérêt pratique, la méningite et la méningo-myélite syphilitique. D'après nos examens personnels, et les faits bien observés que nous avons relevés dans la littérature, nous avons acquis la conviction que c'est à cette forme anatomique que se rapportent la très grande majorité des cas de syphilis médullaire que la clinique met journellement sous nos yeux. Les tumeurs gommeuses de la moelle constituent des lésions d'une extrême rareté : on peut compter les observations qui en ont été publiées, et ce sont les mêmes faits que l'on trouve reproduits partout. Les études à venir nous apprendront s'il y a lieu de décrire à part l'artérite et la méningite syphilitique médullaire, si les lésions vasculaires spécifiques dans la moelle ont une autonomie au même titre que celle du cerveau. En l'état actuel cette distinction rigoureusement comprise nous paraît difficile à faire : nous verrons par la suite que ces deux ordres de lésions coexistent la plupart du temps, et qu'elles sont intimement liées entre elles. On doit se borner, dans la limite du possible à faire la part qui revient à l'une et à l'autre de ces deux localisations dans les altérations médullaires et dans les symptômes cliniques qui les traduisent.

C'est donc à un même processus initial que se rapportera la description qui va suivre, et les seules variétés qu'il y aura lieu de distinguer sont affaire d'intensité, d'évolution ou de localisation de celui-ci.

Mais avant d'aborder cette étude, il paraît tout indiqué de jeter un coup d'œil d'ensemble sur le processus généralement suivi par la syphilis dans les divers organes et appareils où il a été bien étudié. Virchow en 1858 l'a

décrit admirablement (1) ; et il faut relire son travail sur la syphilis constitutionnelle pour bien se pénétrer de la prudence avec laquelle on doit avancer dans cette voie. La néoformation syphilitique, dit-il, a son origine (et ceci est de la plus haute importance) dans le tissu conjonctif ou ses équivalents... Les éléments nobles des tissus (cellules glandulaires, fibres musculaires), s'atrophient secondairement sous l'influence de l'hyperplasie du tissu conjonctif. Cette néoformation qui consiste essentiellement en hyperplasies cellulaires avec vascularisation abondante, n'a *aucun caractère productif* : ses éléments sont transitoires, ils aboutissent au bout d'un temps plus ou moins long à la dégénération granuleuse, granulo-graisseuse. Ils provoquent dans les organes où ils se développent des réactions du tissu, variables suivant la structure de ceux-ci. Ces éléments n'offrent par eux-mêmes aucun caractère spécifique : la néoplasie syphilitique, par ses caractères anatomiques, se rapproche tantôt des inflammations simples, tantôt des inflammations dites spécifiques ; elle présente alors des analogies très grandes avec les produits de certaines maladies infectieuses telles que la tuberculose, la morve, la lèpre. Dans l'histoire de ces lésions (leur siège, leur évolution, etc.), on peut trouver des particularités qui permettent d'en diagnostiquer la nature dans les organes dont on connaît bien la structure. Mais, étant donné la réaction différente qu'elles provoquent dans les différents organes, on ne peut dire que l'on connaît les lésions syphilitiques de l'un parce que l'on connaît celles de l'autre, et l'on ne saurait appliquer intégralement aux produits gommeux du poumon la description des gommages du testicule. L'anatomie pathologique nous montre enfin qu'il n'existe aucune différence essentielle entre les produits secondaires et tertiaires. On trouve les mêmes lésions élémentaires dans la gomme et dans le chancre induré. L'hépatite interstitielle qui devrait être tertiaire montre les mêmes lésions que l'orchite ou l'iritis interstitielle qui est secondaire.

Partant de cette donnée fondamentale que la néoformation syphilitique n'a qu'une durée passagère et qu'elle doit entraîner dans la moelle, comme dans les autres organes, des altérations secondaires du tissu nerveux et des réactions irritatives interstitielles qui n'ont rien de caractéristique par elles-mêmes, nous devons nous adresser aux lésions les plus récentes pour en saisir les particularités.

Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. le Dr Merklen, examiner la moelle d'un malade syphilitique, mort subitement dans son service à l'hô-

(1) Ueber die Natur der constitutionnel-syphilitischen Affectionen (*Wirchow's Archiv.*, Bd. XV, p. 217.)

pital St-Antoine, 19 jours après le début d'une myélite. L'intérêt du cas réside non seulement dans le peu de durée de la maladie, mais encore dans ce fait que le malade n'a pas succombé aux progrès de sa myélite. Celle-ci bien qu'elle fût assez accentuée pour se traduire par une paraplégie presque complète avec participation des sphincters, n'avait pas donné lieu aux grands délabrements, aux ramollissements étendus de la moelle, souvent observés en pareil cas ; et elle était assez peu avancée, pour permettre d'apercevoir la lésion en cause sous sa forme et dans sa localisation initiales.

OBSERVATION I. — (Due à l'obligeance de M. le Dr Merklen).

Homme de 50 ans. — *Chancres indurés un an auparavant. — Paraplégie flasque à début subit, sans douleurs. — Participation des sphincters. — Mort subite 19 jours après le début de la paraplégie.*

AUTOPSIE. — *Intégrité à peu près complète de la moelle et de ses méninges à l'œil nu. Examen microscopique : Arachnite et leptoméningite gommeuses diffuses, dans toute la hauteur. Prédominance évidente de l'infiltration au pourtour des vaisseaux : formations nodulaires autour des capillaires, phlébite gommeuse, péri-endophlébite oblitérante, intégrité presque complète des artères spinales. Envahissement de la moelle dans la région dorsale supérieure.*

H., 50 ans, marchand des quatre saisons, entre le 22 octobre 1892, salle Axenfeld, n° 21, avec une impotence à peu près complète des membres inférieurs. Dans son passé pathologique, en dehors de la syphilis, on ne note rien d'important. En 1869, il aurait fait une chute sur le dos, à la suite de laquelle il aurait ressenti quelques douleurs en ceinture. Mais cet accident n'a pas eu d'autres suites. Il y a un an, chancre induré sur la verge. A la consultation de l'Hôtel-Dieu, on lui a ordonné le traitement spécifique ; mais il ne l'a pas suivi. Le chancre a été suivi de roséole, de plaques muqueuses sur le scrotum. — Il y a 15 jours, en revenant de son travail, il a senti brusquement ses jambes fléchir sous lui et il s'est affaissé dans la rue. Il a pu se relever lui-même et regagner son domicile ; mais la faiblesse des jambes a encore progressé dans les jours suivants, au point que, 4 jours après sa chute, le malade a dû cesser tout travail. En même temps, incontinence d'urine et constipation.

État du malade à son entrée. — Les membres inférieurs sont presque absolument impotents. Soulevés ils retombent en masse. La paraplégie est flasque : les réflexes rotuliens sont abolis ; pas d'épilepsie spinale. La sensibilité au contact et à la douleur est conservée partout ; mais la sensibilité à la température est fortement diminuée sur les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc.

Les membres supérieurs sont indemnes. Pas de phénomènes cérébraux : rien

dans les yeux, les réflexes pupillaires sont conservés. Le malade n'a jamais eu de douleurs et ne souffre en aucune façon.

Il présente actuellement des lésions syphilitiques manifestes : syphilides pigmentaires sur la peau du cou. — Syphilides tuberculo-ulcéreuses sur les membres inférieurs, épидидymite double indolore.

Dans les viscères on ne constate rien d'anormal sauf une légère congestion pulmonaire aux deux bases. Il existe des traces d'albumine dans les urines. Incontinence des urines et des matières fécales. Fièvre légère : 38°5.

Diagnostic : myélite syphilitique.

Ordonnance : KI, frictions mercurielles.

23, 24 et 25 octobre : même état.

26 octobre. — Eschares fessières et sacrées au début. Le malade urine par regorgement : l'urine est évacuée par la sonde. Quelques minutes après, l'infirmier de la salle le retourne pour panser ses eschares. A peine recouché sur le dos, le malade meurt subitement, à 11 heures du matin.

AUTOPSIE, 24 heures après la mort. La moelle épinière et ses enveloppes ne présentent aucune lésion constatable à l'œil nu. Tout au plus existe-t-il un peu de congestion de la substance grise et une légère diminution de consistance dans la région dorsale. La colonne vertébrale et la dure-mère sont parfaitement intactes. Le cerveau, le bulbe et les méninges encéphaliques ne présentent rien d'anormal à l'œil nu.

Viscères : la rate est molle, et les reins sont un peu congestionnés. Le foie et l'estomac n'offrent pas de lésions apparentes. Les poumons présentent seulement un peu de congestion à leur base ; pas traces de tubercules aux sommets, Le cœur est mou et flasque, le myocarde jaunâtre : pas de lésion valvulaire. Les gros vaisseaux sont sains ; pas d'athérome. *Rien d'anormal dans les voies urinaires.* Les deux épидидymes présentent une augmentation de volume au niveau de la tête.

Examen histologique. — La moelle et le bulbe rachidien seulement ont été examinés histologiquement, le cerveau qui avait paru sain à l'œil nu n'ayant malheureusement pas été conservé. La moelle avait été au préalable durcie dans le liquide de Müller ; des fragments prélevés dans les différentes régions ont été inclus dans la celloidine. Les coupes ont été colorées par le carmin, l'hématoxyline, le carmin d'alun, traitées par les méthodes de Weigert et de Pal.

Le microscope a montré : d'une part dans les enveloppes, des lésions importantes de la pie-mère et de l'arachnoïde, ainsi que des vaisseaux, qui les traversent, et parmi ceux-ci, tout particulièrement des veines ; ces lésions méningo-vasculaires étaient étendues à toute la hauteur de l'axe spinal, depuis la partie inférieure du renflement lombaire, jusqu'aux enveloppes du bulbe rachidien ; d'autre part, des altérations de la moelle elle-même sur une faible éten-

due, dans la hauteur de 2 à 3 racines, au niveau de la région dorsale supérieure. Nous décrirons ces lésions de bas en haut avec quelques détails.

Région lombaire inférieure. — Les méninges et les vaisseaux périphériques seulement sont intéressés. La *pie-mère* est épaissie sur tout le contour de la moelle ; elle est le siège d'une infiltration cellulaire abondante ; et dans les préparations colorées par l'hématoxyline, elle forme, sur les coupes transversales, une bordure violette épaisse tout autour de la moelle. (Planche, fig. 2). Les éléments de cette néoformation sont de petites cellules rondes munies d'un noyau volumineux qui occupe presque tout le corps de la cellule. Pressées les unes contre les autres en amas compacts, elles remplissent les intervalles des faisceaux conjonctifs de la *pie-mère*, et s'accumulent surtout au voisinage des vaisseaux capillaires, autour de ceux-ci elles forment comme une virole épaisse, qui apparaît parfois sur les coupes transversales comme un nodule embryonnaire avec la lumière du vaisseau au centre.

Quant aux *vaisseaux* de calibre qui cheminent dans les méninges, la *veine spinale antérieure* attire l'attention tout d'abord par son apparence anormale. Ses parois, considérablement augmentées d'épaisseur, sont criblées de petites cellules rondes semblables à celles qui infiltrent les méninges : si bien qu'à un grossissement moyen (obj. 2, Véric), on ne reconnaîtrait pas la structure de la veine, si l'on ne voyait à côté l'artère spinale antérieure intacte. Toutefois, à l'aide d'un grossissement suffisant (obj. 7) on reconnaît tous les éléments de la paroi veineuse ; mais, entre les faisceaux conjonctifs onduleux qui en constituent la charpente, sont répandues des traînées de cellules rondes qui les dissocient. Ajoutons que le calibre du vaisseau a conservé néanmoins ses dimensions normales.

La même chose se voit en arrière vers le sillon médian postérieur : à côté d'une artériole normale, plusieurs veinules dont les parois sont considérablement infiltrées. Mais ici, les parois ont une épaisseur telle que la lumière du vaisseau est réduite à une simple fente ; dans quelques-unes elle est tout à fait oblitérée. Les éléments embryonnaires qui occupent la paroi se disposent généralement dans ces dernières sur deux rangées concentriques : la première répondant à l'adventice de la veine, la seconde à sa membrane interne. Au niveau de ces deux zones, les cellules rondes sont tellement nombreuses qu'elles cachent le tissu sous-jacent : dans l'intervalle des deux cercles, on reconnaît aisément avec un grossissement suffisant les éléments conjonctifs et élastiques de la tunique moyenne.

La *moelle* elle-même n'est pas touchée dans cette région. En de certains points, il existe seulement sous la *pie-mère* une zone de peu d'importance au niveau de laquelle la couche de névroglie sous-méningée a légèrement augmenté d'épaisseur. Ceci se voit surtout sur les parties latérales ; quelques cellules rondes disséminées pénètrent dans la moelle à ce niveau ; mais il n'existe pas de lé-

sions des éléments nerveux. La coloration d'un certain nombre de coupes par la méthode de Weigert montre qu'il n'y a pas de dégénération.

Renflement lombaire et région dorsale inférieure. — Même répartition des lésions : intégrité de la moelle, infiltration des méninges et des veines. Sur toute la périphérie *les veines sont envahies sans en excepter une seule, tandis que les artères sont intactes.* Dans la *veine spinale antérieure*, l'infiltration de cellules rondes devient de plus en plus compacte à mesure que l'on s'élève vers la région dorsale inférieure : les parois sont 5 ou 6 fois plus épaisses qu'à l'état normal, et la lumière du vaisseau est réduite d'autant. Sur les coupes transversales qui intéressent les régions lombaire supérieure et dorsale inférieure (jusqu'à la 8^e racine environ), on peut constater en un point variable, mais toujours limité, de la paroi veineuse infiltrée, que les éléments embryonnaires sont en voie de *nécrose*. (Voir Planche, figure 4, C). Cette nécrose avons-nous dit, est toujours limitée à un point de la paroi ; dans quelques corps, elle comprend celles-ci dans presque toute son épaisseur ; dans la plupart elle est plus circonscrite. On la reconnaît aisément à la teinte brun sale, terre de Sienne que lui communique le picro-carmin. A ce niveau les noyaux qui partout ailleurs ont une affinité si vive pour tous les colorants nucléaires (hématoxyline, carmin d'alun, etc.) ne se colorent presque plus ; un grand nombre d'éléments sont transformés en blocs granuleux où l'on ne voit même plus de noyaux. Au sein du foyer de nécrose, avec un fort grossissement on aperçoit quelques noyaux mal colorés, épars au milieu d'un amas de fines granulations d'un jaune brunâtre. La figure indiquée plus haut reproduit fidèlement un foyer gommeux de ce genre situé dans la paroi de la veine spinale antérieure. Comme on peut le voir cette lésion considérable forme un contraste assez frappant avec l'intégrité absolue de l'artère correspondante.

La méningite a peu d'importance comparativement ; elle est loin de s'étendre à toute la périphérie. En quelques points cependant elle est très évidente, en particulier au niveau de l'entrée des racines postérieures dans la moelle : elle est essentiellement constituée par des amas considérables de petites cellules rondes vivement teintées, formant une épaisse virole autour des vaisseaux capillaires ; ces amas se présentent sur la coupe transversale comme de véritables *nodules embryonnaires*.

Dans tout le cordon latéral, et spécialement dans sa partie postérieure, le tissu névroglique est plus développé qu'à l'état normal entre les tubes. Mais ceux-ci ne sont pas altérés ; pas de zone décolorée sur les préparations traitées par la méthode de Weigert ou de Pal.

Région dorsale moyenne. — Les coupes ont été pratiquées aux différentes hauteurs (10^e, 8^e, 6^e racines). Le processus est sensiblement le même que dans la région précédente. Là encore les lésions sont limitées à la pie-mère et aux veines périphériques. Celles-ci sont tellement infiltrées que leur lumière est réduite à une fente étroite.

Dans quelques-unes (notamment les veines antérieures et postérieures), l'oblitération est complète.

Bien que la moelle soit relativement saine dans toute la région dorsale moyenne, on y voit apparaître quelques altérations qui plus haut vont prendre de l'importance. Dans la substance blanche, les travées pie-mériennes qui conduisent les petits vaisseaux sont recouvertes de cellules rondes semblables à celles qui ont envahi les tuniques veineuses ; leur lumière cependant paraît restée libre et on y aperçoit des globules sanguins, masqués souvent par l'abondance de l'infiltration. Celle-ci, très accentuée à la périphérie de la moelle, va en diminuant d'importance vers les parties centrales, de telle façon que les cloisons se présentent souvent comme des trainées de cellules embryonnaires en forme de triangles très allongés à base périphérique.

Les tubes nerveux ne sont pas lésés toutefois ; pas de corps granuleux visibles (autant qu'on peut en juger sur les coupes faites après inclusion) même sur les préparations traitées par l'acide osmique et montées dans la glycérine.

Dans la substance grise, les cellules des cornes antérieures se colorent mal par le carmin ; elles prennent une teinte jaune brunâtre, tandis que celles de la colonne de Clarke sont d'un rose vif. De plus elles sont toutes arrondies, sans prolongements et remplies de granulations. Leur noyau est visible cependant à un fort grossissement, bien qu'il ne fixe pas la matière colorante plus vivement que le reste du corps cellulaire. Un autre détail attire l'attention dans cette partie de la moelle ; c'est la présence de taches irrégulières, d'un rose homogène, sur les préparations au carmin, et qui semblent constituées par un coagulum amorphe. Elles paraissent occuper l'espace périvasculaire des capillaires de la substance grise, dans les cornes antérieures et la commissure principalement : on en voit également quelques-unes au niveau de la base des cornes postérieures. Nous ne faisons que signaler ici la présence de ces taches ; car elles ont véritablement peu d'importance. Mais nous allons les retrouver plus haut très développées. Nous nous sommes assurés bien entendu qu'il ne s'agissait pas là d'une pénétration de la masse d'inclusion dans les espaces libres de la coupe. L'action prolongée de l'éther n'attaque nullement cette matière homogène ; d'ailleurs elle fixe les réactifs colorants tout différemment de la celloïdine et d'une façon beaucoup plus vive : enfin examinée attentivement et à un fort grossissement, elle se montre non pas amorphe, mais composée de très fines granulations réfringentes.

Région dorsale supérieure. — Ici non seulement les lésions méningées et vasculaires se poursuivent dans toute l'étendue de la région, mais les éléments de moelle elle-même sont le siège d'altérations importantes dont le foyer maximum est situé au niveau des 2^e et 3^e racines dorsales (Planche, fig. 1). En haut et en bas celles-ci s'éteignent graduellement pour cesser complètement à la partie inférieure du renflement brachial d'une part et vers la 6^e dorsale de

l'autre. Comme ces lésions se présentent avec les mêmes caractères dans toute la hauteur malgré leur intensité différente, nous les décrirons au niveau du foyer.

Dans la substance grise, l'attention est attirée même à un faible grossissement par la présence sur les coupes transversales colorées au picro-carmin, de grandes taches roses plus ou moins arrondies en certains endroits, tout à fait irrégulières en d'autres, qui tranchent par leur apparence homogène sur le reste du tissu (*loc. cit.*, fig. 4, A, A'). Ces taches occupent la commissure et les deux cornes, surtout les antérieures : elles paraissent constituées par une substance vitreuse ou colloïde qui se serait infiltrée dans les gaines lymphatiques des vaisseaux ou entre les éléments propres de la substance grise : il est fréquent d'apercevoir la coupe transversale d'un vaisseau au centre des taches de ce genre qui occupent la commissure. Dans les cornes antérieures au contraire, la matière colloïde en question paraît s'être infiltrée au sein même du tissu fondamental, en avoir dissocié les éléments. Et sans nul doute sa présence ici n'est pas sans relation avec les altérations des grandes cellules dont il sera question dans un instant. On la voit encore s'insinuer dans le sillon médian antérieur autour des vaisseaux qui sont logés dans celui-ci. Il semble que cette substance autrefois liquide et plus tard coagulée par les réactifs, ait envahi la moelle par ce sillon. Bien qu'elle paraisse amorphe quand on l'examine avec un objectif faible, on peut s'assurer, à l'aide d'un grossissement suffisant, qu'elle est composée uniformément de granulations très fines et très réfringentes. Elle se colore vivement par le carmin et l'hématoxyline.

Les cellules nerveuses des cornes antérieures sont toutes dans un état de dégénérescence très avancé : atrophie, absence des prolongements, forme arrondie, corps cellulaire rempli de granulations, telles sont en résumé les modifications qu'on y constate. Un grand nombre d'entre elles ont disparu à peu près complètement ; on n'en retrouve pour ainsi dire que des vestiges à l'aide d'un fort grossissement. Nous n'avons rencontré ni hypertrophie, ni dégénérescence vitreuse, ni vacuolisation de ces éléments. Dans la colonne de Clarke, altérations du même genre, moins avancées.

Quant aux vaisseaux de la substance grise, les modifications qu'ils présentent se réduisent à peu de chose : dilatation modérée des capillaires qui sont gorgés de globules sanguins, éléments embryonnaires le plus souvent dans les gaines lymphatiques. Le tissu névroglie ne montre pas d'indices d'irritation bien nets : les cellules n'y sont pas hypertrophiées, le feutrage fibrillaire a sa densité normale : il semble seulement que ce tissu ait perdu en partie son affinité pour les substances colorantes, au pourtour des lacs de substance colloïde décrits plus haut. Canal central oblitéré par une production abondante de petites cellules à gros noyau.

On aperçoit enfin sur les coupes dans la substance grise, surtout au pourtour

des infiltrations colloïdes, de véritables corps granuleux pourvus d'un noyau : on les voit bien surtout dans les préparations fraîchement montées dans la glycérine. Ils sont en nombre modéré, situés en plein tissu nerveux : on n'en voit pas de semblable dans les gaines vasculaires.

Les cornes postérieures ne présentent rien d'anormal autre que la présence d'une quantité assez grande de corpuscules amyloïdes ; ceux-ci se trouvent non seulement au milieu de la substance même des cornes, mais aussi disséminés dans les filets radiculaires qui en partent.

Dans la *substance blanche* les lésions nerveuses sont réparties d'une façon très singulière. Elles sont limitées à des groupes de tubes isolés dans les deux cordons latéraux (surtout le droit) et dans le cordon postérieur : les premiers sont de beaucoup les plus importants et les plus nombreux (*loc. cit.*, fig. 4, B, B' B''). Chacun de ce groupe est composé de 20, 30, 40 tubes nerveux en voie de destruction. Les moins avancés ont simplement leur cylindre-axe hypertrophié et visiblement granuleux, tandis que tout autour de celui-ci la myéline est transformée en granulations réfringentes non colorées par le picro-carmin. Les plus malades sont représentés par un espace clair rempli de granulations et montrent souvent à leur centre un débris de cylindre-axe atrophié, coloré en rouge par le carmin, ce qui leur donne une fausse apparence de corps granuleux muni de son noyau. Quelques cylindre-axes ont subi une hypertrophie colossale (Planche, fig. 6). On reconnaît là les altérations des tubes nerveux décrites dans un grand nombre de myélites aiguës, expérimentales ou traumatiques (Fromann, Charcot, Hayem, Joffroy etc.). La forme et la distribution de ces territoires de dégénérescence mérite d'être signalée. Les uns sont situés sous la pie-mère ; les autres, en plein cordon latéral, sont généralement allongés dans le sens des travées qui rayonnent de la pie-mère dans la moelle, rectangulaires ou ovales. Dans leur voisinage les petits vaisseaux présentent des parois épaissies ; leur lumière habituellement très réduite est comblée par des globules rouges tassés les uns contre les autres. On observe en quelques points de petites hémorrhagies. Mais il n'existe pas, au niveau de ces territoires de dégénérescence, de prolifération interstitielle, pas d'infiltration embryonnaire semblable à celle que nous observons dans les méninges.

Dans un point limité, à la périphérie des cordons postérieurs, au niveau de la 2^e racine dorsale, les tubes nerveux sont détruits suivant un mode tout différent (Fig. I). L'infiltration embryonnaire de la pie-mère a visiblement envahi la moelle. Le septum médian postérieur (*smp*) est considérablement épaissi par un amas compact de petites cellules rondes ; tout au pourtour, celles-ci font irruption au milieu même des faisceaux blancs, abandonnant les travées conjonctives qu'elles suivent le plus ordinairement. Les tubes nerveux sont complètement détruits dans les points où la néoplasie a envahi la moelle de cette manière (*fg*) ; leur destruction paraît avoir été beaucoup plus brutale que dans

les territoires décrits précédemment : débris de myéline mal colorés par les réactifs, quelques corps amyloïdes, pas de corps granuleux, ni de cylindre-axes hypertrophiés : tels sont les détails que l'on peut y constater à l'aide d'un fort grossissement. Quant aux éléments cellulaires qui composent l'infiltration, ils sont ici beaucoup moins vivaces que ceux qui occupent les cloisons interstitielles et qui n'ont pas fait irruption au milieu des tubes nerveux. Les colorants nucléaires les teignent beaucoup moins fortement : nombre d'entre eux sont remplis de granulations et en voie de régression. Dans un territoire de ce genre situé sous la méninge, la régression des éléments est complète ; et l'infiltration est réduite à un amas granuleux encore teinté en rose pâle par le carmin, au



FIG. I. — Coupe transversale de la région dorsale supérieure. — Une partie de la circonférence postérieure de la moelle avec la pie-mère et l'arachnoïde adjacentes. — Grossissement 60 diam. coloration par la méthode de Pal et le carmin d'alun.
Smp. Septum médian postérieur élargi et infiltré de cellules rondes ; vers sa base il présente la coupe d'un petit vaisseau autour duquel l'infiltration redouble d'intensité.
Tms. Tissu médullaire sain (cordon postérieur).
Vp. Veinule de la pie-mère oblitérée.
Pm. Pie-mère épaissie et infiltrée de cellules rondes.
fg. Petit foyer gommeux intra-médullaire émané de la pie-mère ; le tissu nerveux est détruit à ce niveau. — Infiltration gommeuse diffuse au pourtour de ce foyer.

(Les deux photographies ci-jointes ont été faites au Laboratoire de la Faculté de médecine par M. Yvon, que nous tenons à remercier ici de son obligeant concours.)

milieu duquel on aperçoit quelques débris de myéline. C'est là un véritable foyer de nécrose.

Il nous reste à ajouter, pour ce qui concerne les lésions de la substance blanche que les petits vaisseaux sont altérés partout, même dans les régions où le tissu lui-même est sain ; leurs parois ont subi une hypertrophie fibreuse aux dépens de la lumière qui est très réduite. En outre leur gaine lymphatique renferme des cellules embryonnaires, en abondance d'autant plus grande qu'on se rapproche davantage de la méninge, et quelques rares corpuscules amyloïdes. L'irritation interstitielle est limitée au trajet des capillaires : mais le tissu névroglique semble avoir peu réagi. Les éléments n'en ont subi ni multiplication

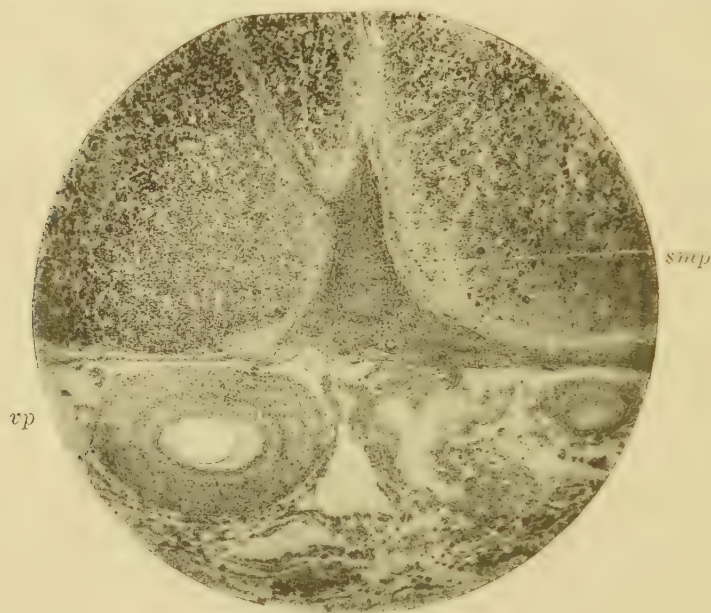


FIG. II. — Même région que la précédente. — Ici l'infiltration est limitée au septum *smp*. Le tissu médullaire est respecté sauf dans une région peu étendue sous la pie-mère, à droite de la figure. En *vp*, une veine dont les parois sont épaissies et modérément infiltrées.

ni hypertrophie : nulle part il n'existe de sclérose névroglique. Par place seulement, et surtout dans le voisinage de la substance grise, les interstices des tubes nerveux sont occupés par une substance colloïde teintée en rose par le carmin, qui paraît absolument identique à celle dont nous avons signalé la présence dans la substance grise. Ici, comme dans la substance grise elle paraît avoir pour siège non seulement les gaines lymphatiques de quelques capillaires, mais aussi les intervalles qui séparent les éléments nerveux eux-mêmes. Mais

nulle part, dans les cordons blancs, elle ne forme sur les coupes transversales de larges taches comme celles que nous avons décrites plus haut dans les cornes antérieures et dans la commissure grise. Les tubes nerveux dans les régions où cette matière colloïde s'est infiltrée, paraissent sains pour la plupart.

Quant aux altérations méningées, elles sont présentes au niveau du foyer de la lésion médullaire comme plus bas, et leurs caractères essentiels ne se sont pas modifiés ; c'est-à-dire qu'elles se résument dans une infiltration embryonnaire diffuse et surtout péricapillaire et périveineuse. Mais nulle part ailleurs que dans cette région ces néoformations péri-capillaires ne prennent davantage l'apparence des inflammations spécifiques. Ce sont de véritables nodules arrondis avec 10, 12, 15 rangées concentriques de cellules embryonnaires, orientées autour d'un capillaire central plus ou moins obstrué par la néoformation. Sur quelques coupes, peu nombreuses il est vrai, on aperçoit au sein de nodules embryonnaires semblables, une cellule géante absolument typique entourée de sa collerette de cellules épithélioïdes (Voir planche, fig. 5).

Ici encore, même contraste entre l'intensité des lésions veineuses et le peu d'importance des lésions artérielles qui se bornent à une très légère péri-artérite. La moitié au moins des veines de calibre qui cheminent dans la pie-mère est oblitérée entièrement ; les autres ont leurs parois plus ou moins envahies par la néoformation. Dans les vaisseaux obstrués, tantôt l'infiltration embryonnaire est énorme et couvre toute la paroi ; tantôt elle est au contraire discrète et se limite aux circonférences interne et externe de la veine, ainsi que nous l'avons déjà observé plus bas. Dans aucune autre région de la moelle, les veines périphériques oblitérées n'existent en aussi grand nombre.

Il nous reste à signaler au niveau de la moelle dorsale supérieure, les altérations, peu étendues d'ailleurs, que présentent les racines nerveuses. Le processus offre ici une analogie complète avec celui que nous avons constaté en certains points de la moelle à cette hauteur : infiltration du périnèvre et des travées interstitielles ainsi que des vaisseaux qui parcourent celles-ci, parfois irruption de la néoplasie au milieu des tubes nerveux, et finalement destruction plus ou moins complète de ceux-ci. Toutefois ce dernier degré n'est atteint que dans un nombre restreint de filets radiculaires et principalement dans les racines antérieures. Sur les coupes transversales traitées par la méthode de Pal et la double coloration, à l'aide du carmin d'alun, ces filets nerveux se montrent sous la forme d'amas de cellules embryonnaires au milieu desquelles on reconnaît quelques débris de myéline altérée. Sur la plupart des racines, la lésion est limitée à l'enveloppe conjonctive : il en est ainsi d'ailleurs pour un grand nombre de racines aux différentes hauteurs de la moelle.

Région cervicale. — L'importance des lésions diminue dans la moelle aussi bien que dans les méninges, à mesure que l'on s'éloigne de la région dorsale. Jusque dans la partie moyenne du renflement cervical, on retrouve quelques

EXPLICATION DE LA PLANCHE

FIG. 1. — COUPE DE LA MOELLE AU NIVEAU DE LA RÉGION DORSALE SUPÉRIEURE. — (Coloration au picro-carmin, grossissement 9 diam. Obj. 00 variable Verick).

A, A' — *exsudat colloïde* dans la substance grise. En A, cet exsudat occupe visiblement la gaine lymphatique d'un vaisseau.

B, B', B'' — *petits territoires de tubes nerveux dégénérés*. Leur orientation dans le sens des travées qui rayonnent de la pie-mère dans la moelle est à remarquer. Même avec ce faible grossissement on aperçoit la coupe de volumineux cylindres-axes (voir fig. 6).

FIG. 2. — RÉGION LOMBAIRE. — (Coloration au picro-carmin et à l'hématoxyline, grossissement 60 diam.). *Leptoméningite sans envahissement de la moelle*. Les éléments de la néoformation s'infiltrent dans les interstices du tissu conjonctif (A), se groupent autour des capillaires (B).

FIG. 3. — RENFLEMENT CERVICAL, RÉGION DU SILLON MÉDIAN ANTÉRIEUR. — (Double coloration, picro-carmin et hématoxyline, grossissement 50 diam.). *Phlébite avec infiltration diffuse et hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien. Intégrité de la moelle*.

A, A'. — Veines spinales antérieures, présentant une infiltration récente de leurs tuniques. La veine A est oblitérée par un coagulum teinté en rose.

B. — Artère spinale antérieure intacte.

C. — Artériole au pourtour de laquelle on voit la périartérite débiter.

D. — Petite hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien.

FIG. 4. — COUPE TRANSVERSALE DE LA VEINE ET DE L'ARTÈRE SPINALES ANTÉRIEURES, AU NIVEAU DE LA RÉGION LOMBAIRE SUPÉRIEURE. — (Double coloration, grossissement 60 diam.)

A. — Artère spinale absolument saine.

B. — Veine spinale antérieure. La lumière du vaisseau est réduite à une fente étroite, l'épaisseur des parois est considérablement augmentée par l'infiltration dont celles-ci sont le siège. En C un foyer de nécrose au niveau duquel les éléments sont en voie de désintégration (*phlébite gommeuse*).

FIG. 5. — UN NODULE EMBRYONNAIRE FORMÉ AUTOUR D'UN CAPILLAIRE DANS LA PIE-MÈRE DE LA RÉGION DORSALE SUPÉRIEURE (hématoxyline, grossissement 90 diam.). En bas et à droite on voit une *cellule géante* très nette, entourée de sa collerette de cellules épithélioïdes.

FIG. 6. — CYLINDRES D'AXE DANS LEUR PREMIER STADE DE DESTRUCTION (HYPERTROPHIE) tels qu'on les voit dans les petits territoires B, B' de la figure 1 (coloration au carmin, grossissement 130 diam.)

tubes nerveux à gros cylindre-axe, en voie de dégénération, semblables à ceux que nous venons de décrire dans la région dorsale supérieure. Mais la lésion a beaucoup moins d'importance ici ; les fibres dégénérées sont en nombre infiniment moins grand ; elles ne sont pas groupées par foyers comme dans la moelle dorsale ; la plupart sont situées sous la pie-mère. La substance grise est absolument intacte.

Quant à l'infiltration méningée, elle existe toujours, à l'état modéré, dans la pie-mère, envahissant par places l'espace sous-arachnoïdien, le feuillet profond de l'arachnoïde, qui est adhérent à la pie-mère dans les points correspondants. Au niveau du renflement brachial, elle diminue sur toute la périphérie de la moelle pour se localiser avec une intensité toute particulière au niveau du sillon médian antérieur (Voir planche, fig. 3). Une quantité considérable d'éléments embryonnaires vivaces, à noyau fortement teinté par l'hématoxyline est accumulée à l'entrée de ce sillon, dans l'espace sous-arachnoïdien et dans la profondeur de la scissure, en suivant les vaisseaux qui y cheminent, presque jusqu'à la commissure grise antérieure. Au pourtour des veinules qui cheminent en avant de la moelle à ce niveau, ces éléments s'agglomèrent en amas plus compacts (*loc. cit.*, fig. 3, A, A'), formant autour de chacune d'elles un anneau épais, envahissant leurs tuniques en telle quantité que la structure en est méconnaissable. Dans la plupart d'entre-elles, on aperçoit nettement la lumière remplie de globules rouges ; quelques-unes sont oblitérées entièrement. Tout près de l'entrée du sillon antérieur, à quelque distance de la néoformation précédente, on aperçoit l'artère spinale antérieure aussi intacte que dans les autres régions de la moelle (fig. 3, B, de la planche). Nous retrouvons donc là le contraste maintes fois signalé entre l'état des veines et celui des artères. Il est juste d'ajouter cependant qu'au voisinage des veines infiltrées on aperçoit la coupe d'une artériole dont la tunique adventice est légèrement envahie (*loc. cit.*, C). Sur un certain nombre de préparations, dans cette région, on peut constater un léger degré de périartérite semblable, mais toujours au pourtour d'artérioles de second ordre.

En dehors des vaisseaux, et au milieu de l'infiltration embryonnaire qui occupe l'espace sous-arachnoïdien, il existe un foyer hémorragique assez important (*loc. cit.*, D) au niveau duquel les globules rouges déformés sont en voie de destruction.

Bulbe rachidien. — Des coupes pratiquées aux différentes hauteurs ont démontré l'intégrité du tissu nerveux. Mais les méninges et les vaisseaux offrent la même infiltration néoplasique que dans la moelle épinière ; et ceci s'applique non seulement aux vaisseaux de calibres, extérieurs à la moelle allongée, mais encore aux petits vaisseaux qui parcourent les travées conjonctives intra-bulbaires. Ceux-ci ont leur gaine lymphatique remplie d'éléments embryonnaires, surtout dans les parties périphériques ; leur paroi a subi un épaississement

conjonctif et leur calibre est diminué notablement. Bien que nous n'ayons pas constaté dans le bulbe d'altérations de nature à expliquer la mort subite du malade, il est certain que l'irrigation sanguine des noyaux bulbaires devait être très défectueuse dans ces conditions.

Quant aux méninges bulbaires, elles sont notablement infiltrées sur toute leur étendue : l'arachnoïde participe même à l'altération d'une façon plus accentuée que dans tout le reste de l'axe spinal : elle est par places intimement soudée à la pie-mère. Enfin dans les vaisseaux que supportent ces enveloppes, nous trouvons la même opposition que partout ailleurs entre l'état des artères et celui des veines : intégrité des unes, infiltration embryonnaire dans les tuniques des autres. Toutefois tous les vaisseaux ici ont conservé leur calibre.

Ajoutons que les lésions dont il vient d'être question s'atténuent vers les régions supérieures de la moelle allongée, pour disparaître à peu près complètement au niveau du sillon bulbo-protubérantiel. Nous n'avons pas pu examiner malheureusement la protubérance elle-même, ni les artères basilaires, qui n'ont pas été conservées.

En résumé, un homme de 50 ans, syphilitique depuis un an, actuellement encore sous l'influence manifeste de l'infection (épididymite double, syphilides cutanées) et en dehors de toute autre cause, est frappé presque subitement d'une paraplégie grave. Au bout de 49 jours de maladie il est dans le même état au point de vue de la motilité des membres inférieurs : des troubles trophiques (eschares fessières) commencent à se produire ; et quelques symptômes légers d'infection secondaire apparaissent. La mort subite, survenue à ce moment, ne trouve d'explication satisfaisante à l'autopsie ni dans l'envahissement des centres nerveux supérieurs, ni dans une thrombose ou embolie d'origine infectieuse. Ajoutons d'ailleurs que les lésions viscérales constatées à l'autopsie permettent de penser que l'infection secondaire n'en était encore qu'à son début : nous ferons remarquer en particulier l'intégrité de l'appareil excréteur de l'urine si fréquemment infecté chez les malades de ce genre. Peut-être la mort subite a-t-elle été causée ici par une altération ancienne du myocarde qui a été trouvé mou, flasque, jaunâtre à l'autopsie. Bien que ce point particulier n'ait point été élucidé d'une manière satisfaisante, nous pouvons dégager de l'histoire de notre malade un renseignement intéressant : La mort n'a pas été causée par l'infection septique qui ne manque pas de se produire dans la plupart des myélites graves et que l'on pourrait supposer susceptibles de modifier les lésions appartenant en propre à ces myélites. *L'examen microscopique seul a révélé, dans les méninges,*

les vaisseaux et dans la moelle, des altérations importantes dont les caractères essentiels peuvent être résumés ainsi :

1° Les altérations méningo-vasculaires sont beaucoup plus étendues en hauteur que les lésions médullaires ; elles sont en réalité diffuses et on les rencontre à un degré à peu près égal sur toute la hauteur de l'axe spinal et jusque sur les méninges bulbaires, alors que la moelle n'est intéressée que sur une étendue relativement restreinte, au niveau de la région dorsale supérieure.

2° Ces altérations consistent essentiellement en une infiltration abondante de petites cellules rondes, munies d'un gros noyau qui occupe presque tout le corps cellulaire et se colore vivement par l'hématoxyline, le carmin, etc. Ces éléments sont pressés les uns contre les autres en amas compacts sans interposition de substance intercellulaire ; par places pénétrant la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien d'une façon diffuse, *mais plus habituellement groupés autour des vaisseaux sanguins*. Disposés sur plusieurs rangées, en un manchon épais autour des capillaires, ils figurent sur la coupe transversale de véritables *nodules* au centre desquels on voit généralement la lumière du vaisseau plus ou moins oblitérée. Dans quelques nodules de ce genre occupant la pie-mère, nous avons signalé, dans la région dorsale, la présence de cellules géantes typiques : on a ainsi l'apparence complète d'une granulation spécifique.

En ce qui concerne les vaisseaux de calibre contenus dans les méninges, nous observons un contraste remarquable *entre la participation très accentuée de toutes les veines à l'infiltration et l'intégrité complète des artères*, sauf un très léger degré de périartérite sur quelques artérioles de second ordre. Ce sont les mêmes petites cellules rondes qui envahissent les parois veineuses, et en telle abondance par endroits qu'on a peine à retrouver sur la coupe les éléments normaux de la veine. La néoformation, étendue d'une façon diffuse à toute la paroi vasculaire, redouble d'intensité au pourtour des vasa vasorum. La périphlébite existe seule sur certaines veines ; sur un grand nombre d'entre elles elle s'accompagne d'endophlébite oblitérante. Enfin à la hauteur de la région dorso-lombaire, dans l'épaisseur même de la paroi de la veine spinale antérieure doublée ou triplée par l'infiltration, nous avons pu constater un *foyer de nécrose* des plus nets, où les éléments en voie de destruction se coloraient mal, en un mot une véritable *gomme intrapariétale*.

3° Dans la moelle elle-même, intéressée ainsi que nous l'avons vu, au niveau de la région dorsale supérieure, les lésions sont de deux ordres :

a) *Les unes résultent de la propagation de l'infiltration méningée* ; elles sont évidentes dans la substance blanche au niveau des cordons postérieurs, à la hauteur de la 1^{re} racine dorsale. En ce point, on peut voir, le long des travées de la pie-mère qui pénètrent la moelle, et dans la paroi des petits vaisseaux qui occupent ces travées, des amas de cellules rondes semblables à celles qui infiltrent les méninges. Par endroits celles-ci font irruption au sein même des faisceaux nerveux, et les fibres, comprimées, refoulées, sont détruites pour ainsi dire mécaniquement. La photographie ci-jointe donne une idée très nette de ce processus d'envahissement (Voir fig. I).

b) *Les autres sont apparemment indépendantes de l'infiltration méningée.* Elles intéressent d'une part la substance grise centrale sur une hauteur de 5 à 6 racines, et d'autre part la substance blanche des cordons latéraux sur une étendue un peu moindre.

La substance grise, dans toute la moitié supérieure de la moelle dorsale est creusée de cavités nombreuses qui occupent la commissure et les cornes antérieures principalement (La présence de ces cavités dans la substance grise, soit dit en passant, est à mettre en regard de l'anesthésie thermique constatée chez le malade). Elles se montrent comblées sur les coupes par un coagulum, qui remplit également par endroits le sillon médian antérieur. On a l'impression, après l'examen d'un certain nombre de coupes, qu'il s'agit là d'un exsudat primitivement liquide, ayant envahi la substance grise centrale par le sillon médian antérieur, pour s'infiltrer entre les éléments de celle-ci, soit en suivant les gaines périvasculaires, soit en creusant des loges artificielles au sein du tissu fondamental si délicat de cette partie de la moelle. Cet exsudat se serait arrêté aux limites de la substance blanche, qui lui aurait opposé une barrière plus résistante ; il aurait cependant pénétré légèrement dans la partie profonde des cordons latéraux, mais en diffusant et sans y former de cavités comparables aux précédentes. Les éléments nobles des cornes antérieures, les grandes cellules ont beaucoup souffert. Elles sont ratatinées, sans prolongements, chargées de pigment ; elles se colorent mal ; un grand nombre d'entre elles sont entièrement détruites (nous avons vu au contraire que dans les autres régions de la moelle ces éléments avaient conservé leur apparence normale). Par contre le tissu névroglie de la substance grise est à peine altéré : le tissu fondamental des cornes antérieures paraît raréfié, dissocié par l'exsudat décrit plus haut, lorsqu'on l'examine avec un fort grossissement ; mais on n'y constate pas la moindre prolifération active.

Dans la substance blanche, les lésions que nous avons décrites présentent un intérêt tout particulier eu égard à leur distribution et à leur caractère tout à fait initial. Limitées aux cordons latéraux, et plus spécialement à la partie postérieure de ces cordons, elles se sont présentées sous la forme de petits territoires circonscrits, disséminés en plein tissu médullaire sain, les uns superficiellement situés sous la méninge infiltrée, les autres (et ceux-là plus nombreux) plus profonds, quelques-uns même au contact de la substance grise ; et tous présentant dans leur direction, ce caractère commun, à peu près constant, d'être orientés dans le sens des septa qui rayonnent de la pie-mère dans la moelle (Voir fig. 1, Planche). Les plus caractéristiques ont la forme d'un ovale allongé, dont le grand axe se confond avec celui de la travée circonscrite par deux des cloisons en question. Au niveau des territoires ainsi disposés, l'examen le plus attentif ne fait découvrir rien autre chose que des tubes nerveux dans leur premier stade de destruction : d'énormes cylindre-axes granuleux, privés de leur gaine de myéline ; dans quelques tubes, la myéline transformée en un amas de fines granulations qui ne se colorent pas par le picro-carmin, enfin par endroits, de simples trous à l'emporte-pièce représentant la place d'un tube nerveux disparu. A peine le tissu névroglieque ambiant a-t-il commencé à proliférer ; d'infiltrations embryonnaires au niveau de ces territoires dégénérés, il n'y a pas trace. Ajoutons que le tissu nerveux dans leur intervalle, est parfaitement normal. Mais il convient de placer ici une remarque importante : les petits champs de dégénérescence que nous venons de décrire se rencontrent sur toutes les coupes en plus ou moins grand nombre dans la hauteur des 4 ou 5 premières racines dorsales surtout dans le cordon latéral droit ; mais en examinant une série de coupes successives, on constate qu'ils ne se superposent exactement que dans une faible hauteur. A 4 ou 5 millimètres de distance, leur forme, leur distribution sur les coupes se modifient notablement. On est autorisé à en conclure que d'une part les tubes nerveux ne sont altérés que sur une faible étendue de leur parcours, et que d'autre part le nombre des tubes malades dans la région supérieure de la moelle est beaucoup plus considérable qu'on ne pourrait se l'imaginer d'après l'aspect d'une coupe transversale donnée.

Relativement aux altérations considérables que nous avons signalées dans les vaisseaux des méninges, les lésions vasculaires observées dans la substance blanche de la moelle semblent de peu d'importance. Elles sont cependant très notables à y regarder de près. Les petits vaisseaux qui parcourent les cloisons conjonctives émanées de la méninge offrent des parois infiltrées

de cellules rondes d'autant plus abondantes qu'on se rapproche plus de la périphérie. Dans le cordon latéral tous ont un calibre extrêmement réduit par suite de l'hypertrophie de leur paroi ; les amas de cellules embryonnaires qui remplissent leurs gaines lymphatiques doivent contribuer d'ailleurs pour une part à diminuer encore la lumière de ces petits vaisseaux. Mais nulle part nous n'avons rencontré les gaines lymphatiques distendues par des corps granuleux ainsi qu'on l'observe dans certaines formes de myélites aiguës. D'ailleurs nous avons signalé dans la description la rareté relative de véritables corps granuleux dans la moelle, particularité qui tient sans doute au degré peu avancé de la lésion.

Quelle relation doit-on établir entre l'infection syphilitique présentée par le malade et la méningo-myélite que nous venons de décrire ? S'agit-il d'une coïncidence, d'une complication étrangère à la syphilis, ou bien au contraire d'une lésion due à l'action directe du virus syphilitique sur la moelle et ses enveloppes ? Nous devons nous demander tout d'abord si les lésions constatées *peuvent être mises sur le compte de la syphilis*, si elles sont en harmonie avec le processus habituel des lésions syphilitiques. La néoformation syphilitique, nous dit l'anatomie pathologique a toujours son point de départ dans le tissu conjonctif ou ses équivalents : jamais elle ne frappe primitivement les éléments nobles des tissus (Virchow, Lancereaux). Or, que voyons-nous ici ? D'un côté des lésions méningées et vasculaires, de l'autre des altérations des éléments nerveux dans les deux substances de la moelle. Pour une part au moins, la myélite est évidemment et sans discussion secondaire à la méningite ; la néoplasie cellulaire, qui envahit les méninges, pénètre de la pie-mère dans la moelle et détruit les tubes nerveux.

Restent à expliquer les altérations du cordon latéral et de la substance grise, en apparence indépendantes des lésions méningées. Les tubes nerveux qui ont subi une dégénération primitive sont groupés par petits foyers, dont la forme et la disposition sont tout à fait en harmonie avec la distribution vasculaire dans le cordon latéral. L'existence de ces petits foyers nous paraît s'expliquer tout naturellement de la façon suivante. Les travées vasculaires sont chargées de cellules embryonnaires qui envahissent par places le tissu adjacent en détruisant les tubes nerveux plus ou moins profondément. N'est-il pas tout naturel d'admettre qu'un faisceau de tubes du cordon latéral ainsi détruit sur un point dégénère au-dessous ou au-dessus ? et ne doit-il pas en être de même des faisceaux détruits par l'infiltration méningée propagée à la périphérie de la moelle ? Une interpréta-

tion semblable a déjà été donnée par M. le professeur Hayem (1) dans deux cas remarquablement étudiés de méningo-myélite aiguë, à propos de lésions identiques à celles dont il est question.

Pour ce qui regarde la substance grise, nous pensons que les altérations dont elle est le siège ne sont pas non plus primitives : et nous pourrions reproduire ici à l'appui les arguments généraux donnés par M. Hayem dans le même travail, tirés de la facilité avec laquelle la substance grise participe secondairement aux divers processus pathologiques dans la moelle. Mais dans le cas particulier, nous insisterons surtout sur l'importance des lésions vasculaires, et la gêne circulatoire qui en a forcément résulté. N'est-il pas rationnel d'admettre qu'un arrêt complet du cours du sang dans les veines a dû retentir tout spécialement sur cette partie si riche en vaisseaux et si fine de structure de l'axe spinal. Le premier effet de cet obstacle a été la stagnation du sang dans les capillaires : d'où nutrition insuffisante, atrophie des grandes cellules. On ne saurait dire avec précision quelle est l'origine de l'exsudat colloïde infiltré dans la substance des cornes antérieures et de la commissure grise. Mais n'est-il pas permis d'admettre que les conditions mécaniques défectueuses dans lesquelles avait lieu la circulation, l'augmentation de pression dans les vaisseaux, ont contribué pour une part au moins à sa pénétration au sein du tissu ? En résumé nous pensons qu'on doit comprendre de la façon suivante l'ordre de succession et la dépendance réciproque des lésions constatées : *lepto-méningite et arachnite spinales étendues à toute la hauteur de la moelle, avec participation des veines méningées ; altérations secondaires dans la moelle, en partie par propagation des lésions méningées, en partie consécutivement à la gêne de la circulation.*

Mais les néoformations syphilitiques ne sont pas vraisemblablement seules à affecter primitivement la trame conjonctivo-vasculaire des organes. Pouvons-nous aller plus loin, et, dans le cas présent, affirmer la nature syphilitique de la lésion, de par ses caractères anatomiques ? Ce n'est pas dans la moelle elle-même que nous devons chercher ces caractères spécifiques. L'atrophie pigmentaire des cellules, la production d'exsudats colloïdes, l'hypertrophie des cylindre-axes sont des modifications bien connues aujourd'hui, et qui se retrouvent dans un grand nombre de processus aigus et chroniques n'ayant rien à voir avec la syphilis. D'ailleurs nous avons considéré ces lésions comme secondaires ; rien d'étonnant alors si elles n'ont pas de caractères spéciaux. Mais nous devons porter notre

(1) HAYEM, Note sur deux cas de myélite centrale aiguë et diffuse (*Archives de physiologie*, 1874, p. 603).

attention sur les méninges et sur les vaisseaux, siège de la néoformation

Ici nous trouvons tous les signes d'une inflammation intense : néoformation abondante d'éléments embryonnaires, dilatations vasculaires, diapédèse des globules rouges, etc. Mais par un certain nombre de ses caractères, celle-ci s'écarte des inflammations franches, vulgaires, pour se rapprocher singulièrement, en certains points surtout, des inflammations dites spécifiques. Nous rappellerons seulement : dans la disposition des éléments néoformés, la tendance manifeste à se grouper en *nodules*, la formation de véritables *granulations embryonnaires* pourvues de cellules géantes(1); dans l'évolution de cette néoformation, la production de *foyers de nécrose limités*, soit dans les parois vasculaires, soit dans l'infiltration diffuse qui a envahi la moelle par endroits : toutes particularités qui ne se retrouvent que dans les caractères anatomiques d'un certain nombre d'inflammations spécifiques désignés parfois sous le nom de *granulomes* (Virchow) et qui peuvent être réalisées par deux maladies infectieuses, pour ne citer que les plus vulgaires : la tuberculose et la syphilis. La première pouvant être éliminée ici en toute certitude, nous nous croyons en droit d'admettre que *les lésions des méninges et des vaisseaux, dans le cas actuel, présentent des caractères objectifs qui permettent d'affirmer leur nature syphilitique.*

L'observation qui précède peut être considérée comme réalisant sous la forme la plus commune le type anatomique de la maladie que nous envisageons ici, et dont les caractères essentiels à ce point de vue peuvent être résumés ainsi :

1° *Absence ou très peu d'importance des lésions macroscopiques.* — Elle correspond aux paralysies syphilitiques que l'on considérait autrefois comme étant de nature fonctionnelle, à l'époque où toute l'attention des observateurs était portée du côté des altérations osseuses du canal rachidien, et où l'on croyait les ostéites des vertèbres seules capables parmi les lésions syphilitiques, de produire des paraplégies, par compression de la moelle. Ce sont les cas auxquels Zambaco, dans sa thèse, faisait allusion quand il disait que l'absence des lésions anatomiques semblait être la règle.

2° *Altérations microscopiques importantes, savoir : leptoméningite et*

(1) La présence de cellules géantes dans les lésions spécifiques de la syphilis a été maintes fois signalée (Bizzozero, Malassez, Baumgarten, Lancereaux).

arachnite spinales avec participation constante des vaisseaux méninges. — Lésions médullaires consécutives aux précédentes.

Nous ajouterons que cette forme anatomique correspond le plus souvent au type clinique de la myélite transverse dorsale, c'est-à-dire que les symptômes essentiels consistent dans une paraplégie avec participation des sphincters, avec des variétés très nombreuses dans l'intensité des symptômes et l'évolution clinique.

Le sujet étant ainsi nettement délimité nous signalerons rapidement les cas analogues que nous avons pu relever dans la littérature.

Heubner, dans son article *Syphilis de la moelle* du *Ziemssen's Handbuch* signale la prédilection de la néoformation syphilitique pour la périphérie de la moelle : elle se développe de préférence, dit-il, dans les enveloppes molles, dans l'espace sous-arachnoïdien ; elle peut envahir la substance médullaire, détruire ou comprimer les racines nerveuses qui en partent.

Homolle en 1876 a publié une observation de syphilis spinale, avec examen anatomique, qui se rapproche de la nôtre à bien des égards (1). La moelle présentait dans ce cas à l'œil nu un ramollissement dans la région dorsale inférieure. Au microscope, on constatait une myélite annulaire diffuse avec méningite. Les éléments embryonnaires, dit l'auteur, sont groupés *autour des vaisseaux qui forment autant de centres d'infiltration*. Dans la substance grise, « le tissu, qui paraît raréfié est infiltré çà et là par une matière amorphe qui s'est colorée par le carmin. A l'union des cornes antérieure et postérieure du côté gauche se voit une sorte de lacune comblée par cette matière amorphe qui sépare les éléments de la substance grise. »

M. le professeur Hayem (1874) à propos des deux cas de myélite centrale auxquels nous avons déjà fait allusion, et dont nous avons signalé l'analogie complète au point de vue des lésions anatomiques avec l'observation précédente, fait remarquer que l'un des deux malades était presque sûrement syphilitique, et déclare que l'on n'a pas suffisamment tenu compte de la syphilis dans l'étiologie de certaines myélites (2).

Dans les publications plus récentes, et principalement depuis que l'on met en usage couramment dans les laboratoires d'histologie la méthode des inclusions et les doubles colorations, les auteurs se sont appliqués à décrire et à mettre en valeur les altérations des enveloppes et des vaisseaux nourriciers de la moelle dans les cas de ce genre. Greiff (3) en 1882 si-

(1) HOMOLLE, *Progrès médical*, 1876.

(2) HAYEM, *Archives de Physiologie*, 1874.

(3) Ueber Ruckenmarck Syphilis (*Archiv. f. Psychiatrie* Bd. XII).

gnale la coexistence de la méningite spinale (arachnite et leptoméningite) avec les lésions des vaisseaux qui cheminent à la surface de la moelle. Le premier, il décrit les altérations des veines dans les lésions syphilitiques des centres nerveux. Il admet qu'il y a une relation intime entre la méningite d'une part, l'artérite et la phlébite d'autre part. L'infiltration de la tunique adventice des vaisseaux accompagne la méningite : l'endartérite, l'endophlébite sont secondaires. Toutefois ces deux ordres de lésions peuvent évoluer ultérieurement pour leur propre compte et d'une façon indépendante.

Les conclusions du travail de Rumpf (1) (1885) sur les altérations vasculaires dans la moelle des syphilitiques sont en grande partie conformes aux précédentes. Dans un cas analogue, il constate au niveau d'un foyer occupant la moelle dorsale une inflammation intense des artères et des veines, qui sont presque complètement obstruées et dont les parois sont infiltrées de nombreux éléments cellulaires : les méninges participaient à l'inflammation. Comme Greiff, et conformément à l'opinion antérieurement émise par Koester (2), il incline à admettre que la lésion débute dans la tunique adventice et dans les vaso-vasorum, les altérations de la tunique interne étant secondaires.

Gilbert et Lion (3) (1889) admettent que la *méningo-myélite diffuse embryonnaire* caractérise probablement le stade *initial* des productions médullaires syphilitiques. A propos d'une observation personnelle, ces auteurs décrivent avec détail cette forme de lésion anatomique. Ici les altérations ne sont pas le plus souvent appréciables à l'œil nu. Les lésions microscopiques sont représentées par une prolifération luxuriante de jeunes cellules qui occupent plus particulièrement la pie-mère et les prolongements que celle-ci envoie dans la moelle... Celles-ci s'agglomèrent principalement autour des vaisseaux, elles pénètrent dans les tuniques vasculaires elles-mêmes qu'elles dissocient... la lumière des vaisseaux est ordinairement étroite ; parfois elle est complètement oblitérée... Enfin les lésions méningées spinales occupent toute la hauteur ; la moelle n'étant intéressée que secondairement et dans une région limitée du renflement cervical.

En 1891 Siemerling (4) a rapporté un cas de syphilis médullaire avec

(1) Ueber Gehirn und Ruck. Syphilis (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XVI, p. 410).

(2) KOESTER (*Berlin. kl. Woch.*, 1876, n° 31).

(3) GILBERT et LION. De la syphilis médullaire précoce (*Archives générales de médecine* 1889).

(4) Zur Syphilis des Centralnervensystems (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXII, Heft 1).

autopsie, qui rentre de tous points dans notre description, et qui présente des analogies remarquables avec notre observation I. Il s'agit d'une femme de 47 ans, frappée de paraplégie subite un an après l'accident primitif, et dont la maladie évolua en moins d'un mois. Les lésions médullaires à l'œil nu étaient insignifiantes. Mais le microscope révéla l'existence d'un foyer de méningo-myélite dans la région dorsale inférieure. Un foyer gommeux microscopique émanant de la pie-mère, et s'avancant en forme de coin dans la moelle détruisait une partie du cordon antérieur et la corne antérieure correspondante. Il existait à ce niveau des lésions importantes dans les vaisseaux spinaux antérieurs ; mais *tandis que la veine était complètement oblitérée, l'artère présentait seulement une infiltration embryonnaire de sa tunique adventice*. L'auteur relève le contraste remarquable entre l'état des veines et celui des artères. Ajoutons que les altérations méningo-vasculaires se poursuivaient loin du foyer médullaire, comme dans notre observation I, et qu'elles se retrouvaient jusque dans la région cervicale, avec le même contraste entre les lésions veineuses et artérielles.

De ces quelques exemples, choisis dans la littérature parmi ceux qui se rapportent au type de lésion anatomique qui nous occupe, nous ne voulons retenir que ce fait : l'accord unanime à reconnaître l'existence d'une méningo-myélite avec des caractères à peu près constants, à l'autopsie des syphilitiques qui ont succombé à une paraplégie à évolution plus ou moins rapide. Les auteurs s'entendent généralement à admettre que les lésions premières en date occupent les méninges et les vaisseaux et que les éléments nerveux sont intéressés secondairement, soit par propagation directe de l'infiltration méningée à la moelle, soit par suite des troubles circulatoires qui résultent des oblitérations vasculaires. Ces deux modes d'altérations coexistent la plupart du temps, avec prédominance de l'un ou de l'autre suivant les cas : de telle sorte que l'on serait presque autorisé en ne tenant pas compte des lésions méningées, parfois très légères dans cette forme, à décrire à part la phlébite et l'artérite médullaires syphilitiques.

La comparaison de l'artérite médullaire avec l'artérite syphilitique cérébrale, ingénieusement tentée par M. Lancereaux, conduit à admettre dans la moelle un processus identique au ramollissement cérébral par thrombose artérielle (1). Toutefois le régime circulatoire est ici tellement différent

(1) LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale* (Paris, 1892).

de celui du cerveau, qu'en l'absence de fait anatomique probant, on peut dire que l'histoire du ramollissement médullaire est encore à faire aujourd'hui. L'apparition d'une paraplégie rapidement développée autorise-t-elle à elle seule à déclarer que la lésion en cause doit être une thrombose artérielle dans les cas de ce genre ? Notre observation I qui fait mention d'oblitérations veineuses très étendues, en regard d'une intégrité à peu près absolue du système artériel, commande une certaine réserve à cet égard, tout en étant favorable à l'idée que les troubles circulatoires sont en cause.

Les opinions des auteurs s'accordent assez généralement aussi en ce qui concerne la forme initiale des lésions vasculaires. Dès qu'Heubner eut décrit l'artérite syphilitique cérébrale (1874) la discussion s'est immédiatement engagée sur ce sujet, et elle n'est certes pas close aujourd'hui. On sait que, pour Heubner, la lésion débute vers l'endartère, et plus spécialement entre les lames élastiques de la membrane interne et l'endothélium : il en résulte un bourgeonnement latéral qui fait saillie dans la lumière du vaisseau. La tunique adventice est envahie ultérieurement : des cellules rondes s'accumulent autour des *vasa* nourriciers, et par l'intermédiaire de ceux-ci, font irruption jusque dans la végétation de l'endartère : telle est l'artérite d'Heubner constituée.

La plupart des auteurs ont reconnu l'exactitude de cette description ; mais l'interprétation a été combattue en ce qui concerne l'ordre de succession des lésions. MM. Lancereaux, Baumgarten, intervertissant la proposition, placent la lésion initiale dans la tunique adventice. Koester insiste sur le rôle des *vasa vasorum* ; Greiff, Rumpf ainsi que nous l'avons vu, inclinent à admettre cette opinion. Les altérations de l'endartère seraient secondaires ; si elles sont parfois en apparence primitives, c'est que celles des *vasa vasorum* peuvent rétrocéder à un moment donné. Enfin le fait de Siemerling, notre observation I nous paraissent de nature à donner une confirmation éclatante à l'opinion de MM. Lancereaux et Baumgarten. La lésion artérielle peut être saisie ici à sa phase initiale : *or la périartérite existe seule.*

Suivant M. Lancereaux, la présence de gaines lymphatiques autour des vaisseaux sanguins des centres nerveux pourrait expliquer la fréquence des lésions syphilitiques dont leurs parois sont le siège, étant connue la prédilection du virus syphilitique pour l'appareil lymphatique. La même remarque pourrait s'appliquer au sac lymphatique qui entoure les centres nerveux et qui n'est autre que la cavité arachnoïdienne. Cette hypothèse

très plausible cadre bien avec l'envahissement des vaisseaux de dehors en dedans.

Pourtant si l'accord est assez général sur ce point, il n'est pas unanime. Nous ne saurions passer sous silence, même dans cet historique rapide, le fait très intéressant publié par Moeller en 1891 (1). Il s'agit d'un syphilitique avéré, infecté deux ans auparavant : une paraplégie développée en quelques heures emporta le malade en moins de 2 mois. La moelle fraîche paraissait saine à l'œil nu. Mais le microscope montra des lésions considérables des vaisseaux méningés, veines et artères, et des altérations dégénératives dans la substance blanche de la moelle. La pie-mère offrait une multiplication cellulaire généralement limitée au pourtour des vaisseaux. Or un examen attentif des vaisseaux malades montra dans ce cas que le processus débutait constamment dans la *tunique interne* des veines et des artères. On pouvait constater tous les degrés, depuis un léger épaissement de l'endartère jusqu'à l'oblitération complète ; les autres tuniques restant normales. Sur un petit nombre de vaisseaux seulement, dont la tunique interne avait végété, il existait une prolifération cellulaire abondante dans l'adventice.

En présence d'un fait semblable, en contradiction avec les précédents, émanant d'un auteur compétent, la conclusion à tirer est renfermée dans le dilemme suivant : ou bien la syphilis met en usage deux processus différents et inverses l'un de l'autre dans les lésions vasculaires qu'elle produit (proposition peu satisfaisante pour l'esprit étant donné surtout que le fait de Moeller se rapporte, comme la plupart des précédents, à une syphilis récente), ou bien il s'agit, dans le cas actuel, de lésions vasculaires indépendantes de la syphilis. Nous nous garderons bien de trancher la question, Moeller lui-même est très réservé dans ses conclusions : il fait remarquer seulement que son observation n'est pas favorable à l'opinion de Baumgarten, Koester, Rumpf, et considère que le débat n'est pas résolu.

La plupart des faits que nous venons de passer en revue, se rapportant à des lésions de date récente, présentent encore les conditions les plus favorables à la solution d'une question du plus haut intérêt, et qui n'a cessé de préoccuper les auteurs : la *spécificité* des lésions constatées au microscope. Il serait certes prématuré actuellement de vouloir indiquer nettement les caractères différentiels des altérations syphilitiques médullaires dans les formes que nous avons en vue ici, et cela pour la

(1) MOELLER, Zur Kenntniss des R. Syphilis (*Annal. f. Derm. u. Syph.*, 1891, p. 207).

simple raison qu'il n'existe pour ainsi dire pas de description anatomique précise de myélites aiguës dont l'*agent infectieux* soit connu. Bourges (1) a publié tout récemment un fait de myélite expérimentale consécutive à l'injection des produits de cultures atténuées de streptocoques : il a observé des altérations primitives des éléments nerveux, sans participation aucune des méninges ni des vaisseaux. Le terme de myélite convient donc ici à proprement parler, et nous avons vu que la syphilis procède tout différemment. Mais des recherches plus étendues sont nécessaires pour permettre de se prononcer à ce sujet. Quoi qu'il en soit, les détails anatomiques consignés dans notre observation personnelle (foyers gommeux microscopiques des méninges et des parois veineuses, granulations embryonnaires avec cellules géantes) et que nous avons trouvés confirmés par d'autres observations, permettent d'affirmer que, dans certains cas au moins, les lésions de la méningo-myélite diffuse des syphilitiques présentent les caractères objectifs des lésions spécifiques. Un rapprochement se présente ici tout naturellement à l'esprit entre les lésions que nous étudions et les lepto-myélites tuberculeuses, si bien décrites par M. Raymond (2), montrant une fois de plus l'analogie entre les deux infections. Les formes diffuses, dit M. Raymond, sont les plus fréquentes, le gros tubercule de la moelle étant l'exception ; et même dans ces formes diffuses, il n'est pas rare de trouver, à l'aide du microscope, au milieu de la masse infiltrée la caractéristique anatomique, c'est-à-dire le tubercule.

Nous n'avons guère envisagé jusqu'ici que des cas récents, pour la plupart mortels à brève échéance, avant que les réactions irritatives du tissu n'aient pour ainsi dire défiguré le caractère initial des altérations. Lorsque les désordres anatomiques moins étendus permettent une survie plus longue, l'aspect des lésions se trouvera singulièrement modifié par l'entrée en scène de ces réactions secondaires ; pas toujours assez cependant pour empêcher de reconstituer leur mode d'évolution et de reconnaître dans ses traits essentiels le processus méningo-vasculaire précédemment étudié. L'observation suivante en est une preuve.

(1) Société de Biologie, *Séance du 18 février 1893*.

(2) RAYMOND. Des différentes formes de lepto-myélites tuberculeuses (*Revue de médecine* 1886, p. 230).

OBSERVATION II.

Syphilis datant de 1 an. — Paraplégie complète développée en 7 jours : paralysie flasque d'abord, puis contracture au bout de 3 mois. — Rétention d'urine. — Eschare sacrée, infection septique. — Mort un an 1/2 après le début de la paraplégie (1).

AUTOPSIE. — *Lepto-méningo-myélite scléreuse, avec participation des vaisseaux nourriciers de la moelle (périartérite et périphlébite).*

Lecl... Emile, 26 ans, employé de chemin de fer, entre à l'Hôtel-Dieu le 24 février 1889. Sans antécédents héréditaires notables. Croup à l'âge de 5 ans ; trachéotomisé. Pas d'autre maladie grave avant l'âge de 25 ans. A cette époque (octobre 1888) il contracte un chancre induré sur la verge. A la suite, roséole limitée au tronc ; plaques muqueuses à la face interne des joues, dans le pharynx : depuis cette époque il ne s'est pas produit d'autres accidents cutanés syphilitiques.

Le 7 octobre 1889 (c'est-à-dire un an après le chancre), le malade est pris de rétention d'urine ; depuis 7 à 8 jours déjà, il souffrait d'une constipation presque absolue. Il se met au lit, et le lendemain, appelle un médecin qui retire de la vessie par la sonde 2 litres d'urine. Le jour suivant, il veut se lever ; mais à peine a-t-il mis pied à terre qu'il sent ses jambes se dérober sous lui et qu'il est contraint de se recoucher. L'affaiblissement va en augmentant graduellement, si bien que le 7^e jour, la paralysie est absolue : en même temps surviennent des douleurs spontanées sous forme d'élançements. Pendant les mois qui ont suivi, état stationnaire de la paraplégie, persistance de la rétention d'urine : il était obligé de se sonder. Le malade prétend qu'au début de sa paraplégie, les membres inférieurs étaient complètement insensibles, et que la sensibilité est revenue au bout de quelque temps.

En novembre 1889 eschare coccygienne qui s'étend vers le sacrum, lente à se cicatriser, s'accompagne d'un érysipèle.

Janvier 1890. — La paralysie, qui avait été flasque jusqu'ici, s'accompagne de contracture : les jambes se fléchissent par instant sur les cuisses, la raideur apparaît. Cependant dans les premiers mois de l'année 1890, une amélioration légère se produit sous l'influence du traitement spécifique : le malade peut détacher les jambes du plan du lit. Mais bientôt, à la suite d'un nouvel érysipèle elles redeviennent aussi impotentes qu'au début. La sensibilité reste intacte sous tous ses modes ; mais le malade ressent des douleurs spontanées violentes qui, partant des pieds, remontent jusqu'au niveau de l'eschare coccygienne.

(1) M. le Dr Lancereaux dans le service duquel ce malade a succombé a bien voulu nous permettre d'en publier l'observation, ainsi que l'examen anatomique de la moelle que nous publions plus loin. Nous l'en remercions bien vivement.

Décembre 1890. — Même état : les membres inférieurs sont immobiles, contracturés, les jambes demi-fléchies sur les cuisses. Quelques mouvements de flexion et d'extension des pieds seulement sont possibles. Les réflexes patellaires sont très exagérés ; on produit très facilement des deux côtés la trépidation spinale par le redressement du pied sur la jambe. Les masses musculaires de la cuisse et de la jambe dans leur ensemble sont amaigries : le groupe antérolatéral est manifestement atrophié aux deux jambes ; il existe un méplat très prononcé à ce niveau. Les muscles sont légèrement douloureux à la pression. Pas d'œdème des extrémités. Par l'exploration électrique, on n'obtient aucune contraction dans les muscles des membres inférieurs ; mais les excitations énergiques provoquent des mouvements convulsifs du pied. Persistance de la rétention d'urine ; pas de constipation.

Malgré les pansements antiseptiques, l'eschare sacrée se développe de nouveau et fait de grands progrès. A partir du mois de décembre 1890, le malade présente des poussées fébriles en relation manifeste avec la résorption septique au niveau de cette eschare. La température s'élève à plusieurs reprises au-dessus de 39°, et une fois au-dessus de 40°. Il maigrit, perd l'appétit, s'affaiblit considérablement dans les premiers mois de 1891, et succombe le 12 mai 1891 à la suite d'un nouvel érysipèle de la région sacro-coccygienne.

AUTOPSIE. — Du côté des *centres nerveux*, pas d'altérations macroscopiques importantes. Rien d'anormal dans la cavité crânienne : les méninges sont saines, la pie-mère se détache facilement de la surface cérébrale.

Le cerveau est normal à la surface et sur les coupes ; ainsi que la protubérance et le bulbe. Du côté de la moelle, on ne constate aucune altération du canal rachidien ; les enveloppes spinales paraissent saines à l'œil nu, les vaisseaux qui serpentent à la surface de la moelle sont gorgés de sang. Sur les coupes, la substance grise a paru seulement congestionnée dans toute la hauteur.

Poumons. — Pas de lésions tuberculeuses ; le lobe inférieur du poumon gauche est transformé en un bloc hépatisé : le parenchyme est ferme sur la coupe, et il présente çà et là des noyaux grisâtres, mais sans foyer purulent. Le cœur est sain. Les reins sont de volume normal, sans adhérence de la capsule ; mais le parenchyme est très décoloré et diminué de consistance. Le foie est augmenté de volume, présente de la dégénérescence graisseuse, mais pas de lésion syphilitique. Le testicule gauche présente au niveau du hile un tissu fibreux épaissi qui se prolonge avec les cloisons conjonctives de l'organe.

Examen de la moelle épinière après durcissement dans le liquide de Müller.

La moelle nous a été confiée après durcissement. On pouvait constater à l'œil nu, une déformation de l'organe occupant la région dorsale supérieure, depuis la 2^e jusqu'à la 5^e racine. Dans cette région, la moelle présente une forme obli-

que ovalaire ; sa configuration sur la coupe est méconnaissable. La consistance paraît augmentée ; il existe manifestement une sclérose diffuse étendue à toute la surface de la coupe, mais surtout prononcée dans la région postérieure.

La moelle reprend peu à peu sa configuration et sa consistance normales dans la région dorsale inférieure. A partir de ce point, on constate l'existence d'une double dégénération pyramidale très nette, s'étendant jusqu'à la partie inférieure du renflement lombaire. Cette dernière région paraît absolument saine, à part la double dégénération en question.

Dans la moelle cervicale, jusqu'au bulbe, les coupes transversales montrent une dégénération ascendante, parfaitement systématisée des cordons de Goll.

L'examen microscopique a porté sur ce foyer malade, à diverses hauteurs et sur les régions cervicale, dorsale inférieure et lombaire. Le bulbe, le cerveau, qui avaient paru sains à l'œil nu, n'ont pas été conservés.

Coupes au niveau du foyer malade (entre la 2^e et la 5^e racines dorsales).

A un très faible grossissement (obj. 00 Verick, oc. 1) on peut constater, sur les préparations colorées au picro-carmin ou par la méthode de Weigert, que les

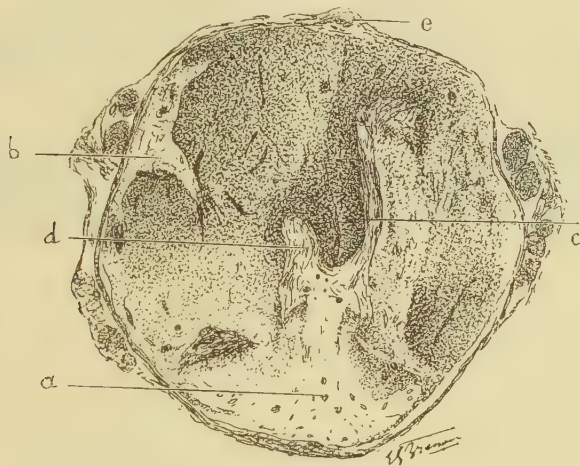


Fig. III. — Coupe de la moelle dorsale, au niveau du foyer de la lésion, colorée par la méthode de Weigert. *a*) Grand foyer de sclérose occupant les cordons postérieurs et les cornes postérieures ; il présente la coupe de vaisseaux à parois énormes. Le sillon médian a disparu. *b*) Petit foyer de sclérose occupant le cordon latéral gauche. *c*) Région des cordons antérieurs restée saine (colorée en noir. *d*) Corne antérieure gauche atrophiée. *e*) Artère spinale antérieure dont les parois sont hypertrophiées et le calibre très réduit (voir fig. 00).

lésions sont surtout *médullaires*. La *pie-mère* est peu touchée ; elle est modérément épaissie ; en outre elle paraît plus adhérente qu'à l'état normal au tissu

médullaire sous-jacent ; car dans les points où elle se trouve écartée de la surface de la moelle, une partie du tissu médullaire est restée adhérente à la face profonde de la méninge, et il existe une véritable déchirure.

Quant à la *moelle* elle-même, sa configuration n'est pas reconnaissable : la *substance grise* est tellement déformée qu'il faut une recherche attentive pour en reconnaître les différentes parties. Les cornes antérieures et postérieures du côté droit sont à peu près conservées ; mais la corne antérieure gauche est rétractée, atrophiée. Il existe, dans la *substance blanche* de larges territoires de *sclérose*, bien mis en évidence par la coloration de Weigert. Le plus vaste comprend les cordons postérieurs et envahit la corne postérieure gauche. Tous deux ont une forme triangulaire à base élargie, contiguë à la *pie-mère*. Dans tout le reste de la *substance blanche*, il existe une *sclérose* diffuse, mais moins intense. Une petite région des cordons antérieurs, seule a conservé sa configuration normale (Fig. III).

Sur les coupes les plus inférieures de cette série qui a 2 ou 3 millimètres de

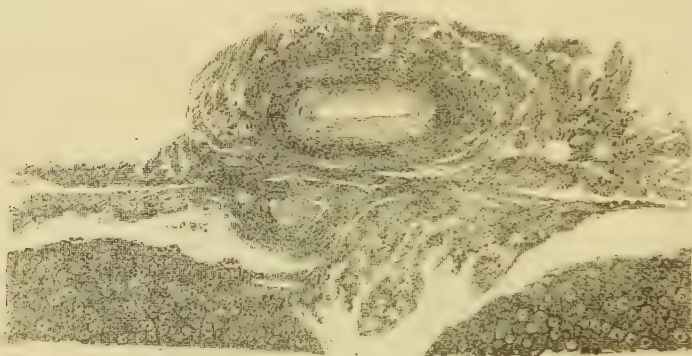


Fig. IV. — Coupe transversale de l'artère spinale antérieure. Périartérite ancienne : rétrécissement concentrique du calibre du vaisseau.

hauteur, on voit l'artère spinale antérieure présenter tout à coup un épaississement très marqué de ses parois ; sa lumière est réduite à une fente transversale.

A l'aide de grossissements plus considérables (objectifs 2 à 7 Véric), on peut constater que la *pie-mère* n'est pas seulement épaissie, mais qu'elle présente en de certains points des amas de petites cellules rondes que l'hématoxyline colore fortement en violet. Cette infiltration, peu abondante à la vérité, s'observe à la face profonde de la *pie-mère* et avec prédominance dans la région postérieure. Elle envahit légèrement le tissu médullaire sous-jacent.

L'examen de l'artère spinale antérieure à ce niveau montre que le rétrécissement de son calibre est dû à une véritable hypertrophie concentrique des tuniques musculaires et surtout adventice du vaisseau (fig. IV). Le tissu conjonctif

de cette dernière est beaucoup plus abondant et plus dense qu'à l'état normal. De plus l'adventice présente des traces d'inflammation récente : elle est pénétrée, vers sa limite interne, d'éléments embryonnaires ronds, vivement teintés par les réactifs nucléaires. La tunique musculaire est certainement beaucoup plus épaisse que dans une artère spinale normale, mais sans traces d'inflammation récente. L'endartère n'a pas pris part au processus. Fait à noter : à quelques millimètres de distance, la même artère présente une épaisseur normale de ses tuniques. L'endothélium seulement présente quelques traces d'irritation. On trouve, tombées dans la lumière du vaisseau, de grandes cellules endothéliales des formes les plus bizarres, renfermant 3, 4 noyaux et davantage.



Fig. V. — Coupe d'une veinule de la pie-mère (région dorsale supérieure). On voit que la tunique adventice de cette veine est infiltrée d'une quantité assez considérable d'éléments cellulaires, le reste de la paroi étant normal, la lumière libre.

Les *veines* de calibre qui cheminent dans la pie-mère, sont *plus altérées que les artères*. Les unes ont leurs parois épaissies et couvertes de cellules rondes (fig. V); d'autres sont oblitérées par des thrombus déjà anciens, complètement fibreux, et montrant la coupe de vaisseaux des nouvelles formations creusés dans leur épaisseur.

Dans la *moelle* elle-même, les lésions sont considérables dans les deux substances. La substance grise est tellement déformée qu'on a peine à reconnaître les vestiges du canal de l'épendyme. On le retrouve cependant au voisinage de la corne antérieure gauche, oblitéré et présentant une légère infiltration cellulaire à son pourtour. La corne antérieure droite est le siège d'une hémorrhagie

abondante. Un vaisseau capillaire dilaté, qui la parcourt dans toute sa longueur suivant son grand axe, s'est rompu en plusieurs endroits de son trajet, de telle sorte qu'une longue fissure hémorrhagique parcourt la corne d'un bout à l'autre. Avec l'objectif 7 on voit que la corne est parsemée d'une quantité considérable de globules rouges, disséminés dans toute son étendue. La corne antérieure du côté opposé est atrophiée, mais ne présente pas d'hémorrhagies semblables.

Les vaisseaux de la substance grise n'offrent pas d'altérations de leurs parois ; le tissu lui-même est peu infiltré. Mais on constate des modifications importantes du côté de la *névroglie* et des *grandes cellules*. La corne droite antérieure ne présente pas une seule grande cellule, on peut dire, qui paraisse normale sur les coupes. Les unes sont situées en plein foyer hémorrhagique, les autres au voisinage du foyer : elles sont toutes atrophiées, arrondies, ovoïdes, sans prolongements pour la plupart, remplies de granulations. Quelques-unes d'entre elles présentent dans leur intérieur des apparences très nettes de formations vacuolaires. Sur la plupart cependant, le noyau reste visible ainsi que son nucléole. Mêmes lésions dans la corne antérieure gauche. Il existe dans les deux cornes des stades plus avancés d'atrophie des grandes cellules ; mais alors elles sont méconnaissables ; le ratatinement est complet, le noyau finit par disparaître ; la cellule est remplacée par un bloc de granulations jaunâtres. Dans les préparations on ne constate pas la présence de véritables corps granuleux dans la substance grise ; ceux-ci apparaissent seulement au voisinage des cordons blancs.

La névroglie de la substance grise présente un état d'irritation très marquée ; ceci en particulier au voisinage du foyer hémorrhagique qui occupe la corne antérieure droite. Le tissu fondamental est formé d'un feutrage beaucoup plus dense qu'à l'état normal, les fibrilles en sont plus apparentes. Mais l'attention est attirée surtout par la présence de cellules de Deiters hypertrophiées dont les prolongements sont vraiment monstrueux. Ce sont de gros filaments onduleux, parfois à coudures brusques, se colorant en rouge intense par le carmin. Leur diamètre dépasse en moyenne celui d'un cylindre-axe volumineux : quelques-uns atteignent le double. Ils se rencontrent également dans les 2 cornes. Nulle part, dans la substance blanche, on ne rencontre d'éléments semblables.

Les cornes postérieures sont également très intéressées des deux côtés. A gauche, la corne envahie par la zone de sclérose qui occupe les cordons postérieurs est méconnaissable. A droite, on en retrouve les vestiges. De gros vaisseaux dilatés, aux parois peu altérées, en marquent le trajet. La névroglie a proliféré abondamment ; les cellules nerveuses sont atrophiées.

Les *lésions des cordons blancs* ne le cèdent pas en intensité à celles de la substance grise. Nous avons déjà signalé leur distribution en examinant la moelle à un faible grossissement. En examinant à l'aide de l'objectif 2 Vérick la large bande scléreuse qui occupe les cordons postérieurs, on peut voir que les lésions

les plus avancées correspondent à la partie périphérique d'une part (sous-méningée) et à la région du septum médian postérieur d'autre part. Les parois des petits vaisseaux sont énormes (5 ou 6 fois plus épaisses qu'à l'état normal) ; leur lumière rétrécie d'autant ; un grand nombre sont oblitérés. Des éléments cellulaires teintés en violet par l'hématoxyline infiltrant ces parois en nombre plus ou moins considérable : parmi ces éléments, les uns sont petits, ronds, à gros noyau vivement coloré ; les autres, ovoïdes, plus volumineux, à noyau relativement moins important et teinté plus faiblement. En plusieurs endroits, on voit des vaisseaux capillaires creusés dans leurs parois épaissies.

Immédiatement autour des parois vasculaires épaissies, on voit sur les coupes un tissu dense, manifestement *fibrillaire*, présentant une coloration rouge brun, très différente de la teinte rose clair que prennent les parois vasculaires elles-mêmes sous l'action du carmin. Ce tissu est formé de fibrilles innombrables, très serrées, formant des touffes, des gerbes, des tourbillons qui s'entrecroisent sous des directions variées. Souvent ces tourbillons *s'orientent d'une façon concentrique autour des parois vasculaires* : les fibrilles viennent s'insérer directement sur la paroi du vaisseau. Nulle part dans cette région il n'existe de gaine lymphatique distendue apparente autour des petits vaisseaux. Il semble qu'elle ait été oblitérée par l'hypertrophie des tuniques du vaisseau.

La réaction indiquée par M. Malassez pour différencier la névroglie du tissu conjonctif (action successive de la potasse à 40 0/0, de l'acide acétique et du carmin) fait mieux apparaître encore la différence de structure et de coloration de la paroi vasculaire *conjonctive* et de la sclérose ambiante *névroglie*.

Dans quelques coupes, la dilatation vasculaire et le nombre des vaisseaux prennent une importance telle que les parois vasculaires se touchent en plusieurs points. Dans ces régions il existe alors de véritables nappes de *sclérose conjonctive vraie*.

La destruction des éléments nerveux est *complète*, surtout dans la partie centrale des cordons postérieurs. Il ne persiste pas un seul tube nerveux reconnaissable. Des corps granuleux cellulaires se montrent seulement à la périphérie du territoire malade, dans les parties où la sclérose est moins avancée, c'est-à-dire vers la région profonde des cordons postérieurs, au voisinage de la commissure grise. Dans cette partie, on voit encore quelques tubes nerveux en voie de destruction. La sclérose n'a plus l'apparence fibrillaire que nous venons de signaler ; mais on voit entre les tubes comme de fines granulations. Cette apparence est due à ce que les fibrilles sont ici coupées perpendiculairement à leur direction. La lésion est ici moins ancienne, et sans doute la conservation d'un grand nombre de tubes nerveux empêche les fibrilles névrogliales de se grouper en tourbillons, comme nous l'avons vu plus haut.

Dans les cordons latéraux et antérieurs, ce sont encore des lésions *scléreuses* que l'on constate, mais moins avancées que dans les cordons posté-

rieurs. L'origine *périvasculaire* de la sclérose est parfaitement indiquée dans le cordon antéro-latéral droit : on peut voir la lésion au premier degré, pour ainsi dire, dans cette région. La névroglie se condense autour des petits vaisseaux auxquels elle forme une bordure colorée en rouge sur les préparations au carmin.

Dans les régions antéro-latérales de la substance blanche, les petits vaisseaux sont altérés suivant le même mode que dans les cordons postérieurs, mais à un degré beaucoup moindre. Sur un grand nombre d'entre eux la gaine lymphatique est apparente, distendue par des éléments cellulaires.

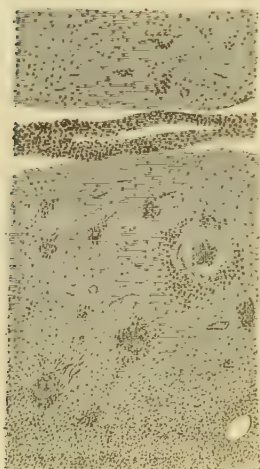


Fig. VI. — Une partie périphérique du petit foyer gommeux qui occupe le cordon latéral gauche dans la moelle dorsale supérieure.

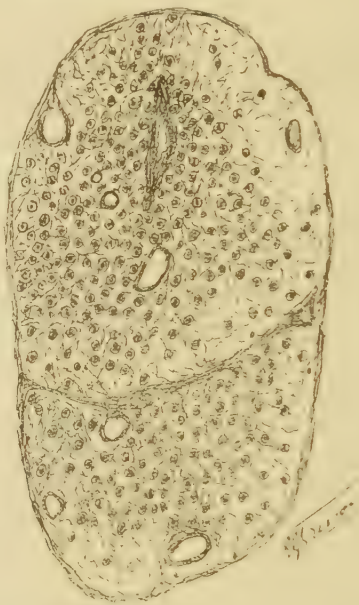


Fig. VII. — Coupe transversale d'une racine antérieure de la région dorsale. On voit, autour des vaisseaux, et principalement sous le périnèvre, des champs de sclérose au niveau desquels les tubes nerveux ont disparu.

A la partie inférieure du foyer malade, au voisinage de la 4^e racine dorsale, l'aspect de la lésion se modifie, par suite de la présence d'un véritable petit *foyer gommeux*, microscopique situé en plein faisceau latéral gauche (Fig. VI).

Ce foyer, qui présente à l'œil nu les dimensions d'une tête d'épingle paraît être plus récent que les lésions précédentes. Il est constitué de la façon suivante : à la périphérie une couronne de capillaires oblitérés dont chacun est entouré d'un manchon épais d'éléments embryonnaires, vivement teintés par l'hématoxyline (fig. VI). Le centre du foyer est au contraire privé de vaisseaux : il est constitué

uniquement par une infiltration cellulaire abondante, au milieu de laquelle on distingue, à l'aide d'un fort grossissement quelques fibrilles névrogliales raréfiées ne prenant pas la coloration du carmin. Les éléments nobles du tissu ont totalement disparu. Tout à fait au centre, les cellules se colorent mal : leurs noyaux prennent une teinte blafarde par l'hématoxyline ; le carmin donne à l'ensemble du tissu une coloration d'un brun sale. Dans cette partie centrale, il existe une perte de substance sur toutes les coupes.

Ce petit territoire d'infiltration gommeuse circonscrite se poursuit jusqu'au niveau de la 4^e racine dorsale. Au-dessous, dans la même région, c'est-à-dire dans le cordon latéral gauche, la moelle offre une cavité en forme de fissure demi-circulaire qui renferme par places une sorte de coagulum très finement granuleux, teinté en rose clair par le carmin. Cet exsudat se voit aussi à l'intérieur d'un certain nombre de gaines vasculaires dans la même région.

Racines rachidiennes. — Elles présentent des lésions scléreuses très accentuées. Dans une racine postérieure gauche par exemple, au niveau du foyer, on constate que la moitié de la coupe transversale environ est occupée par une vaste nappe de tissu conjonctif adulte, qui s'est développé autour d'un vaisseau. Il n'existe plus un seul tube nerveux dans cette partie. Dans toutes les racines d'ailleurs, les parois vasculaires sont hypertrophiées : d'épais tractus conjonctifs en partent, se ramifiant et s'infiltrant entre les tubes. Il existe un grand nombre de petits tubes grêles comme on n'en voit pas dans les racines normales, et beaucoup de gaines vides (Fig. VII).

Vers la fin de la série, apparaît tout à coup une infiltration considérable dans une des racines postérieures du côté gauche. La coupe est couverte d'éléments cellulaires jeunes, vivement teintés par l'hématoxyline, à tel point que, sur les préparations traitées par la double coloration, on ne distingue plus d'éléments nerveux. La pie-mère adjacente est très infiltrée par les mêmes éléments.

Coupes pratiquées au-dessous du foyer précédent.

Les lésions vont en diminuant graduellement jusqu'à la région dorsale inférieure. La sclérose diffuse de la région postérieure de la moelle s'atténue, au point qu'au niveau de la 7^e racine dorsale, il n'en reste qu'un petit territoire irrégulier, de forme triangulaire, dans le cordon postérieur droit. La base de ce petit triangle touche la pie-mère qui est épaissie et infiltrée en ce point. Elle présente en cette région un gros vaisseau qui chemine dans son épaisseur, et dont la lumière est tout à fait oblitérée par un thrombus ancien et organisé. On ne saurait dire avec certitude s'il s'agit d'une artère ou d'une veine.

Il existe une dégénérescence pyramidale double, plus accentuée du côté gauche, et d'autant mieux systématisée que l'on descend plus bas.

La substance grise reprend son apparence normale dans la moelle dorsale inférieure : les grandes cellules recouvrent leur forme, leurs dimensions : elles sont seulement chargées de pigment. La névroglie n'est pas hypertrophiée. La seule lésion à ce niveau consiste en *hémorragies fissuraires* interstitielles telles que nous en avons rencontrées au niveau du foyer principal. Elles existent d'ailleurs dans toute la hauteur de la moelle dorsale.

Les altérations méningées et celles des gros vaisseaux périphériques cessent d'exister vers la 6^e racine dorsale. Cependant la tunique adventice de la plupart des veines renferme beaucoup plus d'éléments cellulaires que dans une moelle normale.

Dans le *renflement lombaire*, il n'existe pas d'autre altération médullaire importante que la double dégénération pyramidale. Mais les racines à ce niveau présentent une lésion singulière, qui consiste en hémorragies interstitielles. Il existe, sur les coupes transversales, des foyers hémorragiques importants, dans les racines postérieures surtout. Dans l'une d'entre elles, un foyer de ce genre a détruit un faisceau volumineux en entier : les globules sanguins y sont déformés, en partie détruits. Le périnèvre est très épaissi en ce point. Quant au reste de la racine, il n'a pas souffert ; les tubes nerveux sont au contact les uns des autres, présentent leur volume normal. Seulement (nous signalons le fait sans y attacher plus d'importance) tout au pourtour du foyer en question, la myéline se teinte en rouge par le picro-carmin, au lieu de fixer l'acide picrique comme à l'état normal ; de plus cette myéline a perdu son aspect stratifié en couches concentriques. Dans les racines antérieures existent des lésions absolument semblables, mais moins importantes.

Coupes pratiquées au-dessus du foyer de la lésion.

Dans la région cervicale, la lésion importante est la sclérose systématisée des cordons de Goll. Mais il existe en outre un léger degré de sclérose marginale, qui intéresse principalement les cordons latéraux.

Les méninges sont saines, les vaisseaux importants ne présentent rien d'anormal. Toutefois, dans le renflement cervical, la pie-mère présente au niveau de l'entrée du sillon médian antérieur une infiltration embryonnaire assez abondante qui se prolonge dans ce sillon.

Enfin la substance grise est le siège de petites hémorragies semblables à celles que nous avons rencontrées dans la région dorsale (surtout dans la corne antérieure gauche). Ce sont des extravasations des globules sanguins le long des capillaires dilatés ; par endroits de véritables petits foyers.

L'examen anatomique qui précède nous a démontré dans les méninges, les vaisseaux et la moelle, l'existence de lésions diffuses, anciennes pour

la plupart, en grande partie éteintes, mais dont les caractères et les localisations nous permettent de reconstituer l'évolution.

Le foyer principal, occupant une hauteur de 2 à 3 racines dans la moelle dorsale supérieure, présente une sclérose diffuse de la substance blanche, dont l'origine méningo-vasculaire ne saurait faire de doutes. La prédominance des lésions scléreuses à la périphérie, la fusion intime de la pie-mère et du tissu médullaire sous-jacent signalent la participation de la meninge au processus pathologique. L'origine nettement péri-vasculaire des foyers de sclérose dans le tissu médullaire lui-même montre bien la part des vaisseaux.

La nature de la lésion originelle qui a atteint les méninges et les vaisseaux nous est indiquée par les vestiges importants qui en ont subsisté. C'est une infiltration de cellules rondes très évidente en certains endroits de la pie-mère, et surtout autour des vaisseaux et dans les parois de ceux-ci ; infiltration de tout point semblable à celle que nous avons rencontrée dans notre observation I. En un point, cette infiltration est circonscrite sous la forme d'un foyer gommeux microscopique, situé dans le cordon latéral gauche. Ajoutons que ici, comme dans le cas précédent, veines et artères sont intéressées et que la périphlébite, la périartérite sont les lésions dominantes. Les méninges sont touchées également sur une étendue en hauteur bien plus grande que la moelle ; et dans la région cervicale, où celle-ci est relativement saine, nous trouvons dans l'espace arachnoïdien, à l'entrée du sillon antérieur et autour des vaisseaux qui pénètrent en ce point, une accumulation de cellules rondes semblable à celle que nous avons décrite et figurée précédemment (voir fig. 3, planche).

Mais nous avons affaire ici à une lésion qui compte un an 1/2 d'existence ; et suivant la règle, l'inflammation spécifique dans les points qu'elle a touchés d'abord a fait bientôt place à l'hyperplasie réactionnelle du tissu intersticiel. C'est un épaissement fibreux de la pie-mère et des parois vasculaires. La moelle elle-même nous montre une sclérose névroglique avancée que l'on pourrait désigner comme sclérose méningo-vasculaire, à ne considérer que sa répartition : îlots de sclérose isolés autour des petits vaisseaux, bandes de sclérose le long des travées conjonctives, taches de sclérose triangulaires, à base périphérique, rappelant leur forme, les infiltrations gommeuses qui émanent de la pie-mère et qui pénètrent dans la moelle en manière de coin ou de triangle. Tels sont les caractères essentiels de la lésion, qui justifient la dénomination de *méningo-myélite scléreuse* appliquée par MM. Gilbert et Lion à des cas analogues. Même processus dans

les racines spinales ; sauf ici que la sclérose consécutive présente les caractères de la sclérose conjonctive vraie.

Sans doute y a-t-il lieu de faire une part importante aux lésions vasculaires, dans le mécanisme des graves altérations que nous a montrées la substance grise. Les dilatations capillaires, les nombreuses hémorrhagies intersticielles signalées dans presque toute la hauteur de l'axe gris semblent en effet plutôt en relation avec la gêne circulatoire qu'avec l'inflammation, si l'on considère que les caractères inflammatoires étaient en ce point beaucoup moins accentués que dans la substance blanche.

Tout porte donc à croire que, chez notre second malade, les lésions étaient à l'origine identiques, au moins dans leurs caractères essentiels, à celles que nous avons rencontrées chez le premier ; mais que la durée plus longue du mal en a modifié l'aspect et la nature.

Parmi les cas du même genre que la littérature renferme, nous signalerons tout spécialement l'observation de MM. Charcot et Gombault (1873), la première qui ait été publiée avec un examen histologique détaillé (1). Le début de l'affection médullaire, dans ce cas, remontait à 10 ans. Au bout de ce temps, une nouvelle poussée d'accidents syphilitiques se produisit du côté de l'encéphale ; et la malade fut emportée rapidement. L'autopsie montra une induration de la moelle dorsale au niveau du cordon latéral gauche. Au microscope, on constate que l'arachnoïde et la pie-mère épaissies étaient intimement soudées à la moelle à ce niveau, englobant les racines nerveuses atrophiées. Le cordon latéral correspondant était le siège d'une sclérose très avancée, au point que tous les éléments nerveux avaient disparu. Les auteurs font remarquer à ce propos qu'il est rare de voir une destruction aussi complète des éléments nerveux dans les autres variétés de sclérose médullaire. D'épais tractus conjonctifs servant de support à des vaisseaux couverts de noyaux nombreux, traversaient ce cordon sclérosé.

Au même niveau d'ailleurs existait une sclérose diffuse de toute la moelle ; dans le cordon latéral du côté opposé, l'épaississement névroglique affectait la forme d'une plaque triangulaire à base tournée en dehors, le sommet étant contigu à la corne antérieure. On conçoit sans peine qu'il faille renoncer à chercher dans une lésion aussi ancienne, les caractères plus ou moins spécifiques de l'inflammation. Aussi est-ce principalement sur les caractères des altérations récentes constatées du côté de l'encéphale que MM. Charcot et Gombault s'appuient pour conclure à la nature syphilitique des lésions rencontrées dans les centres nerveux de leur malade.

(1) CHARCOT et GOMBAULT. Sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux chez une femme syphilitique, *Archives de physiologie*, 1873, p. 143.

PACHYMÉNINGITE SPINALE SYPHILITIQUE

avec envahissement secondaire de la moelle épinière.

Les lésions méningées de la syphilis peuvent se limiter aux enveloppes immédiates des centres nerveux, aussi bien dans la moelle que dans le cerveau, c'est-à-dire à la pie-mère et à l'arachnoïde ; mais parfois elles ont pour point de départ la dure-mère. A côté des lepto-myélites diffuses que nous avons eues en vue précédemment, il y a donc lieu de distinguer une pachyméningo-myélite syphilitique. On conçoit qu'ici *les lésions macroscopiques deviennent évidentes* : l'inflammation avant de se propager à la moelle épinière envahit les 3 tuniques, qui s'épaississent, contractent entre elles des adhérences.

La carie syphilitique des vertèbres peut être le point de départ d'une telle lésion, car elle s'accompagne fatalement d'une pachyméningite externe, de la même manière que la carie syphilitique des os du crâne peut se propager à la dure-mère cérébrale. Bien que ces altérations rachidiennes aient attiré les premières l'attention des observateurs, on peut dire aujourd'hui qu'elles représentent la grande exception, relativement au nombre de cas où la syphilis se localise d'emblée sur les enveloppes molles de la moelle. Nous envisagerons ici exclusivement les faits de cet ordre, laissant également de côté les tumeurs gommeuses des méninges (dont les observations ne sont pas moins rares) pour nous limiter aux formes diffuses de la pachyméningite syphilitique.

Tel est le cas dans l'observation suivante, qui nous a été communiquée par notre cher maître, M. Brissaud.

OBSERVATION III.

Syphilis 8 ans auparavant ; à la suite, violentes céphalées spécifiques, puis douleurs très intenses dans la région cervicale du rachis. Plusieurs ictus apoplectiformes, En 1892, paraplégie avec participation de la vessie ; ictus répétés, quelques troubles cérébraux (perte de mémoire, lenteur de parole) — raideur de la nuque et exagération considérable des réflexes tendineux aux membres supérieurs. Mort des suites d'un érysipèle de la face.

Diagnostic : Méningite cérébro-spinale syphilitique, pachyméningite spinale avec envahissement de la moelle.

Ger... Euphémie 43 ans entre le 28 février 1892 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain n° 7 (service de M. le doct. Brissaud).

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Pas d'accidents nerveux dans l'enfance. Mariée de bonne heure, elle a eu 6 grossesses dont 2 fausses couches. Devenue veuve il y a 10 ans, elle a eu, depuis cette époque, beaucoup de chagrin. Il y a 8 ans, elle a contracté la syphilis d'un officier son amant, les accidents secondaires ont été constatés et soignés par son médecin.

Depuis lors la malade a présenté une série d'accidents ininterrompus. Ce furent d'abord des *céphalées d'une grande violence*, localisées dans la région occipitale principalement. Puis elle a eu des *douleurs très intenses dans la région de la nuque*. On voit encore aujourd'hui la trace des nombreuses pointes de feu qui ont été appliquées dans cette région. A plusieurs reprises, depuis la même époque, elle a vu double. Après une période de répit, les céphalées et les douleurs cervicales reprirent plus violentes que jamais ; et la malade dut entrer il y a 2 ans à l'hôpital Tenon (dans le service de M. Talamon).

Elle présentait à cette époque (1889) de la *raideur de la nuque* avec des douleurs intermittentes d'une intensité très grande à ce niveau ; une grande faiblesse des membres inférieurs. Elle eut, pendant son séjour à l'hôpital, plusieurs ictus non suivis de paralysies. Elle présentait de la lenteur de la parole, et un léger frémissement des lèvres. Diagnostic hésitant entre méningite cérébro-spinale syphilitique et pseudo-paralysie générale syphilitique. Un traitement spécifique fut institué ; elle quitta l'hôpital améliorée mais non guérie.

Il y a 2 mois, nouvel ictus apoplectiforme non suivi de paralysie ; même accident il y a 3 semaines. Survient alors un grand affaiblissement général ; les douleurs cervicales reparaissent (1), la faiblesse des membres inférieurs augmente, et la malade entre dans le service de M. Brissaud le 28 février 1892.

Au moment de son admission (28 février 1892) la malade présente un amaigrissement considérable. Elle répond avec peine, comme une personne fati-

(1) Il n'est pas spécifié dans l'observation si ces douleurs rachidiennes et les céphalées qui les ont précédées se produisaient plutôt la nuit que le jour.

guée aux questions qu'on lui pose. Mais ses réponses sont parfaitement raisonnables. La parole est lente, légèrement bredouillée, mais l'articulation des syllabes est assez distincte. La malade prononce bien : artilleur d'artillerie. Etat psychique normal, sauf une certaine apathie ; caractère doux. La mémoire fait un peu défaut, surtout quand l'interrogatoire se prolonge.

Elle présente une paralysie presque complète des deux membres inférieurs. Dès qu'on la met sur ses pieds, elle s'affaisse immédiatement. Au lit, elle exécute quelques mouvements, mais très lentement et très incomplètement. Aucune espèce de résistance musculaire dans les différents segments des membres inférieurs.

Les membres supérieurs sont affaiblis également, mais à un degré beaucoup moindre. Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre membres (surtout du côté gauche pour le membre supérieur). La trépidation spinale se produit très facilement aux membres inférieurs, plus fortement du côté gauche.

Les avant-bras sont considérablement amaigris, en masse, sans atrophie musculaire localisée. Il y a une diminution de volume évidente des thénars et hypothénars.

Pas de troubles de la sensibilité sauf une légère hypoesthésie dans tout le côté gauche. La malade se plaint surtout de douleurs spontanées dans la région de la nuque, avec irradiations dans l'épaule droite. A la percussion, à la palpation, le rachis est douloureux dans toute la hauteur, non seulement dans la région cervicale, mais jusque dans la région dorsale inférieure.

Raideur marquée de la nuque, les mouvements de la tête sont gênés.

Du côté des yeux : nystagmus très-prononcé. Les mouvements des globes oculaires s'exécutent bien ; mais les mouvements réflexes de l'iris sous l'influence de la lumière sont abolis ; les réflexes accommodateurs sont affaiblis considérablement.

A la face, il y a une légère déviation de la commissure labiale à droite, surtout quand la malade ouvre la bouche ; pas d'autre anomalie dans la sphère des nerfs crâniens.

La vessie est prise ; la malade est incapable de retenir longtemps ses urines. Ultérieurement, pendant son séjour à l'hôpital, elle a eu de l'incontinence absolue.

Comme stigmate extérieur de syphilis, on constate actuellement sur les jambes, les cicatrices d'ulcérations guéries : le fond présente une teinte cuivrée, leur surface est gaufrée, principalement sur les bords qui sont décolorés.

Malgré l'emploi du traitement spécifique, l'état de la malade resta stationnaire pendant les mois de mars et d'avril.

1^{er} mai. La malade vomit depuis quelques jours.

5. — Elle a un ictus. En lisant le journal, elle a tout à coup pâli, s'est renversée en arrière et a perdu connaissance pendant quelques secondes. Cyanose

pendant la durée de l'ictus ; pas de convulsions. A la suite, vomissements et violente congestion de la face.

6. — Les vomissements continuent. Elle n'a aucun souvenir de ce qui lui est arrivé hier.

7. — Plus de vomissements. Recrudescences des douleurs dans le cou et dans les deux épaules ; la malade y éprouve une sensation très-pénible de froid. On note quelques secousses fibrillaires dans les muscles de l'épaule. Réflexes tendineux toujours très exagérés, même aux membres supérieurs.

La malade contracte un érysipèle de la face à la fin du mois de mai, et meurt cinq jours après dans le service d'isolement.

AUTOPSIE. — Il n'existe de lésion importante que du côté du système nerveux. Congestion assez marquée du foie et des reins. Pas de lésions pulmonaires ; absence complète de tubercules.

A l'examen macroscopique du cerveau il n'existe d'altérations qu'à la base. En cette région, la pie-mère offre un épaissement fibreux manifeste, avec adhérence intime au tissu nerveux sous-jacent, notamment dans l'espace interpedonculaire et jusqu'au niveau du chiasma : les deux nerfs oculo-moteurs sont englobés dans cet épaissement. Les artères de l'hexagone, ainsi que les vertébrales et le tronc basilaire ont leurs parois hypertrophiées : ces vaisseaux cheminent dans un tissu fibreux dense.

A la face antérieure de la protubérance, la pie-mère se comporte de la même manière : elle est intimement soudée, au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, à la face antérieure de la pyramide droite : la consistance du tissu nerveux est manifestement diminuée en ce point. La lésion va en s'atténuant sur les olives. Sur les parties latérales du bulbe, les enveloppes sont seulement épaissies. L'épendyme a une apparence granuleuse sur le plancher du 4^e ventricule.

Plus bas, à partir de la moitié inférieure des olives, des lésions méningées s'étendent à toute la périphérie du bulbe. On ne saurait en détacher les méninges, sans enlever le tissu nerveux sous-jacent.

Les origines des nerfs crâniens, à partir de la 6^e paire sont recouvertes d'un tissu fibreux épais.

Sur les coupes, à l'œil nu, on ne constate aucune lésion au foyer, ni dans le cerveau, ni dans le mésocéphale.

Examen macroscopique de la moelle. — Dans toute la région cervicale, la moelle est entourée d'une épaisse virole formée par les 3 *méninges hypertrophiées et soudées* entre elles. Il n'y a pas d'adhérences avec le périoste des vertèbres. Dans la région cervicale supérieure, le diamètre de l'organe est plus que doublé, en comprenant les enveloppes. Les trois méninges sont aussi bien impossibles à séparer les unes des autres qu'à détacher de la moelle.

Vers le renflement cervical, la dure-mère cesse d'être adhérente à la face an-

térieure, mais reste soudée aux faces latérales et postérieures de la moelle. La forme de celle-ci est parfaitement conservée : la substance grise a sa configuration normale. Les cordons postérieurs seuls paraissent avoir souffert : ils présentent une coloration grisâtre, leur tissu est diminué de consistance.

La même lésion se poursuit jusqu'à la région dorsale supérieure. Dans la région dorsale moyenne, la moelle reprend son apparence normale. La dure-mère n'est plus épaissie ; les méninges internes se détachent facilement ; elles paraissent seulement un peu épaissies. Rien d'anormal dans les régions dorsale inférieure et lombaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

La protubérance, le bulbe à ses différentes hauteurs, le renflement cervical, la moelle dorsale et lombaire à différents niveaux ont été examinés histologiquement, après durcissement des pièces dans le liquide de Müller et inclusion dans le collodion. Nous avons examiné également des coupes du chiasma, du moteur-oculaire commun, des racines spinales au niveau du renflement cervical.

Renflement cervical. — En examinant les coupes à l'aide d'un faible grossissement à ce niveau, on constate que la méningite est limitée à la demi-circonférence postérieure de la moelle. (Fig. VIII).

Les 3 *méninges* sont soudées entre elles et unies intimement à la moelle dans l'étendue des cordons postérieurs. Les racines postérieures à leur origine sont recouvertes par les enveloppes épaissies. Sur une préparation traitée par le picrocarmin, la dure-mère apparaît à ce niveau, comme une large bande de tissu conjonctif fibreux, dense, teintée en rose clair, et creusée de vaisseaux nombreux.

L'arachnoïde et la pie-mère sont confondues en une seule nappe de tissu conjonctif fibrillaire, moins compact, où l'hématoxyline colore des noyaux nombreux, au pourtour des petits vaisseaux principalement. Les parois de ceux-ci sont le siège d'une infiltration embryonnaire abondante ; un grand nombre de petits vaisseaux sont oblitérés et montrent une transformation fibreuse complète.

La *moelle épinière* elle-même présente une dégénérescence correspondant à la symphyse méningée, c'est-à-dire comprenant les cordons postérieurs, les cornes postérieures et la partie la plus reculée des cordons latéraux. Cette dégénération non systématisée, s'étend dans la moelle sous forme d'un triangle, dont la base très élargie, répond à la périphérie, dans l'étendue qui correspond à la méningite, et dont le sommet, très-aigu, va se prolonger jusqu'à la substance grise de la commissure. Le sillon médian postérieur est complètement effacé.

A l'aide d'un plus fort grossissement (obj. 2 à 7 Vêrick) on peut voir que, dans ce territoire médullaire dégénéré, pénètrent des travées volumineuses, parties de la périphérie. Ces travées portent des vaisseaux à parois relativement énormes, et dont la lumière est réduite à une fente. L'hématoxyline y colore

des noyaux peu nombreux relativement à l'épaisseur des parois. Il n'y a pas là d'infiltration embryonnaire comparable à celle qui existe autour des capillaires des méninges.

Dans cette région dégénérée, la coupe est, pour ainsi dire, couverte de corps granuleux, disséminés entre les éléments nerveux qui persistent ou situés dans la gaine lymphatique de quelques petits vaisseaux. Ces corps granuleux sont faciles à apercevoir dans les préparations fraîchement montées dans la glycérine. Par place ils forment des amas ; c'est à leur abondance que le tissu semble devoir sa grande fragilité dans cette région.

Les fibres nerveuses sont gravement lésées, presque toutes en voie de destruction ; un grand nombre d'entre elles ont disparu complètement. Mais on ne voit pas, sous le microscope, un seul point de la région qui en soit totalement dépourvu.

Dans le reste de la moelle (cornes antérieures, cordons antéro-latéraux, sauf leur partie postérieure), on ne constate pas de lésions appréciables. Les grandes



Fig. VIII. — Méningite spinale limitée à la région postérieure de la moelle : symphyse méningo-médullaire. — Envahissement par propagation des cordons postérieurs et de la partie la plus reculée des cordons latéraux. (Moelle cervicale).

cellules des cornes antérieures se montrent normales comme nombre et comme structure ; les petits vaisseaux ne présentent pas d'hypertrophie de leurs parois, comme dans la région dégénérée.

Les méninges sont un peu épaissies sur les parties antéro-latérales de la moelle ; mais pas d'une façon comparable à l'hypertrophie qu'elles présentent dans la région postérieure. Au niveau du cordon antéro-latéral droit, quelques petits vaisseaux méningés ont leurs tuniques infiltrées de cellules rondes et sont plus ou moins oblitérées ; mais la moelle n'est pas intéressée à ce niveau.

Fait intéressant à noter : les vaisseaux nourriciers de la moelle ne présentent d'altérations de leurs parois que dans l'étendue où les méninges elles-mêmes sont touchées. Ainsi en avant, au niveau du sillon médian antérieur, l'artère et la veine spinales se montrent normales sur la coupe.

Racines cervicales. — Nous avons examiné séparément des coupes transversales de racines à ce niveau. Les postérieures en particulier ont beaucoup souff-

fert. Elles étaient englobées dans les méninges épaissies ; et nous avons eu grand peine à les détacher : des lambeaux de tissu fibreux y sont restés adhérents. Au microscope, on constate sur les coupes qu'un grand nombre de filets radiculaires sont transformés en cordons fibreux compacts, traversés par des vaisseaux à parois hypertrophiées, sans aucune trace de filets nerveux. D'autres montrent des tubes rares et altérés. Sur toutes, le névrilemme est épaissi ; mais on ne voit d'infiltration cellulaire, ni dans les parois des vaisseaux, ni dans les travées conjonctives.

Les racines *antérieures* présentent des modifications du même genre, mais beaucoup moins prononcées. Sur toutes les coupes de ces racines, on voit que les méninges adjacentes sont confondues avec le périnèvre épaissi ; elles présentent de nombreux petits vaisseaux oblitérés.

Région dorsale supérieure.

Comme lésion importante dans cette région, il n'existe qu'une *double dégénération pyramidale*, plus accentuée à gauche, qui trouve son explication dans les lésions rencontrées plus haut. Elle est mal limitée en dehors, car elle touche en un point à la périphérie, sans respecter le faisceau cérébelleux direct,

Du côté des méninges, léger épaississement dans la région postérieure, mais sans envahissement de la moelle. Les cordons postérieurs sont absolument sains.

Sur les préparations colorées par la méthode de Weigert, les racines postérieures à ce niveau se montrent décolorées ; elles renferment à peine quelques fibres prenant la coloration noire de l'hématoxyline. Sous ce rapport elles contrastent avec les racines antérieures qui sont saines.

Région dorsale moyenne (6^e, 7^e racines).

La méningite reparait à ce niveau : les 3 méninges sont soudées entre elles et fort épaissies à la surface du cordon latéral droit ; mais le tissu médullaire sous-jacent n'est pas intéressé. La double dégénération pyramidale signalée plus haut, n'atteint pas cette région.

Dans le renflement lombaire, il n'existe aucune apparence anormale du côté des méninges, de la moelle, ni des racines.

Bulbe rachidien et protubérance.

Sur les coupes transversales qui passent à la partie tout à fait supérieure de l'entrecroisement des pyramides, on voit que, à la surface de la pyramide antérieure droite, les méninges, fibreuses, très épaissies sont étroitement adhérentes à la substance nerveuse. La pyramide correspondante est dégénérée, et l'on y constate à peu près les mêmes lésions que dans les cordons postérieurs au niveau de la moelle cervicale. Sur les coupes traitées par la méthode de Pal, la

surface de cette pyramide se montre décolorée. La pyramide du côté gauche n'a pas souffert, bien que la méninge soit également hypertrophiée à ce niveau.

Cette altération de la pyramide droite s'arrête au niveau du sillon bulbo-protubérantiel.

Dans la protubérance elle-même, il existe, sur le plancher du 4^e ventricule, au niveau du calamus, une petite hémorragie récente et de peu d'importance, n'intéressant pas les noyaux sous-jacents. Les noyaux d'origine des nerfs bulbo-protubérantiels ne présentent pas de modifications importantes. Cependant, dans la moitié gauche de toute la région, les cellules nerveuses qui composent ces noyaux paraissent peu nombreuses et diminuées de volume relativement à celles du côté opposé, bien que toutes celles qui sont présentes aient conservé noyau et nucléole bien apparents. Le contraste entre les deux côtés, sans être très accentué, est constant sur toutes les coupes à peu près. Ceci s'applique en particulier au noyau de l'hypoglosse, au noyau moteur central (antérolatéral, accessoire de l'hypoglosse, noyau inférieur du facial). Les vaisseaux présentent d'ailleurs, dans la substance grise du 4^e ventricule, une gaine lymphatique distendue de corps granuleux cellulaires.

L'épendyme est épaissi, semble friable. En un point répondant à la partie gauche du bec du calamus (coupes passant par la partie inférieure des olives), il existe une infiltration embryonnaire compacte, sous forme de nodule arrondi.

Coupes du nerf optique droit à sa sortie du chiasma (fig. IX).

Sur toute la périphérie, le périnèvre se montre épaissi. En deux endroits principalement il existe une tuméfaction de l'enveloppe du nerf, formée d'un amas de petites cellules rondes à gros noyau.

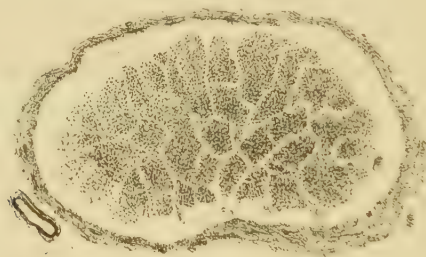


Fig. IX. — Coupe transversale du nerf optique droit à sa sortie du chiasma. Épaississement et infiltration du périnèvre; dégénérescence des fibres nerveuses de la zone périphérique (Méthode de PAL).

Toute la région périphérique du nerf est dégénérée; un grand nombre de fibres nerveuses ont disparu. Cette zone marginale présente en outre la coupe de petits vaisseaux dont les parois sont pénétrées de cellules rondes exactement semblables à celles qui infiltrent le périnèvre. Dans la partie centrale au con-

traire, bien que les travées interstitielles soient augmentées d'épaisseur et les parois des capillaires infiltrées légèrement, le tissu nerveux lui-même est normal. Les coupes du nerf oculo-moteur droit ont montré des lésions exactement semblables à celles du nerf optique ; sauf que l'infiltration cellulaire est un peu plus diffuse ici. Les tubes nerveux sont aussi plus raréfiés que dans le chiasma.

Coupes du tronc basilaire.

Le tronc basilaire et les artérioles qui cheminent à la surface de la protubérance montrent une hypertrophie notable de leur tunique interne, composée d'une couche dense de tissu conjonctif. Mais la lumière est restée perméable dans tous les vaisseaux de calibre. En outre ; sur presque toutes les artères, l'adventice est épaissie, plus ou moins confondue avec le tissu fibreux ambiant ; et les vaso-vasorum sont oblitérés en grand nombre. La tunique musculaire paraît normale ; l'élastique est comme tendue, et ne décrit pas de sinuosités comme on en voit sur les coupes d'une artère saine.

A plus d'un titre, cette observation diffère des deux précédentes. Au point de vue clinique, les accidents médullaires se montrent à une époque beaucoup plus éloignée du début de l'infection, et à la suite d'une série d'accidents (céphalées spécifiques, rachialgies violentes, raideur de la nuque), qui font défaut dans les cas I et II. A l'autopsie, point n'est besoin du secours du microscope ici, pour constater l'importance des lésions : la moelle, dans la région cervicale, est entourée d'une épaisse virole composée de 3 enveloppes hypertrophiées et soudées entre elles (voir fig. VIII). Cette énorme méningite s'est propagée à la moelle elle-même, d'une façon diffuse, dans l'étendue de sa demi-circonférence postérieure.

A partir de la région cervicale, la lésion va en diminuant vers le haut et vers le bas ; mais l'examen attentif du mésocéphale et du cerveau nous a démontré que la méningite, se poursuivant jusque sur le bulbe et la protubérance, atteignait la base du cerveau, au niveau de l'espace inter-pédonculaire. Les nerfs de cette région, le chiasma, sont intimement adhérents à la pie-mère épaissie qui les recouvre. L'examen histologique d'ailleurs confirme l'existence d'une leptoméningite ancienne, qui a eu pour conséquence la destruction des fibres à la périphérie des cordons nerveux en question (voir fig. IX).

Une autre particularité, que nous a également révélée dans ce cas l'examen histologique pratiqué au niveau du foyer même de la lésion rachidienne, c'est que les vaisseaux nourriciers de la moelle et ceux des ménin-

ges ne sont intéressés que sur les points correspondant à la méningite elle-même. En particulier l'artère et la veine spinales antérieures offraient une apparence normale sur les coupes pratiquées au niveau du renflement cervical. En un mot les altérations vasculaires, dans ce cas, n'ont pas présenté, relativement à celles des méninges, l'indépendance que nous avons signalée à plusieurs reprises dans les observations précédentes. Enfin le microscope n'a pas montré de caractères spécifiques dans les lésions constatées : il s'agit d'une néoformation fibreuse, d'une véritable cicatrice englobant les 3 méninges, qui sont intimement soudées à la moelle : tout au plus existe-t-il quelques cellules rondes au pourtour des petits vaisseaux qui sont plongés dans ce tissu cicatriciel, et de ceux qui pénètrent dans la moelle au niveau du territoire dégénéré ; mais rien qui rappelle les formations gommeuses ou le tissu de granulations.

Nous n'hésitons pas pour notre part à rattacher à la syphilis les lésions spinales qui viennent d'être décrites. L'absence de caractères spécifiques n'est pas faite pour nous surprendre ici plutôt que dans telle hépatite scléreuse, ou telle sclérose syphilitique du testicule. Nous avons affaire d'ailleurs, selon toute vraisemblance, à une lésion de vieille date, dont l'origine remonte aux premiers accidents cérébro-spinaux éprouvés par le malade, c'est-à-dire à 7 ou 8 années. Ajoutons que l'ordre d'enchaînement des différents accidents nerveux dans cette longue période, débutant par des céphalées syphilitiques, pour s'accompagner plus tard des symptômes d'une méningite spinale chronique, contribue à donner à l'affection un caractère très particulier et qui se retrouve dans de nombreux cas du même genre. Nous aurons l'occasion d'insister plus loin sur ce point.

En parcourant la littérature médicale à ce sujet, on trouve un certain nombre de faits publiés, qui paraissent, pour ainsi dire, calqués sur le précédent jusque dans leurs moindres particularités. Ces faits se rapportent à la syphilis cérébro-spinale, en ce qui concerne les lésions du moins ; ils mériteraient de figurer dans les ouvrages classiques sous la désignation de *méningite cérébro-spinale syphilitique*. Les seuls qui nous occupent ici sont ceux où la moelle est envahie secondairement aux enveloppes ; ceux-ci constituent une variété de méningo-myélite syphilitique.

Depuis longtemps, Virchow avait désigné la base du cerveau, et spécialement l'espace inter-pédonculaire, la région du chiasma, comme un lieu de prédilection des méningites syphilitiques : cette localisation particulière s'observe tout particulièrement ici. La méningite basilaire, qui ne va pas sans intéresser plus ou moins profondément les nerfs crâniens au

voisinage desquels elle se développe, tend à se propager vers le bas, c'est-à-dire vers la moelle épinière. Jürgens (1) a fait remarquer à ce propos que la syphilis, dans les centres nerveux, paraissait suivre fréquemment une marche descendante. Nous verrons plus loin comment cette évolution particulière se traduit souvent très nettement en clinique.

Les méninges rachidiennes sont intéressées ici d'une manière très accentuées ; les lésions prédominent d'une façon à peu près constante à la région cervicale, et, dans cette forme plus que dans toute autre, la dure-mère prend part au processus. En résumé, ainsi que le fait remarquer Jürgens, la lésion consiste en une pachyméningite interne avec arachnite et leptoméningite. Il en résulte une véritable symphyse méningée, qui a pour conséquence inévitable les plus graves désordres anatomiques du côté de la moelle épinière.

Dans l'important travail auquel nous venons de faire allusion, Jürgens rapporte 5 observations qui justifient la description précédente. Un fait analogue a été publié par Oppenheim (2), dans un intéressant mémoire sur la syphilis cérébro-spinale. Une femme de 27 ans, ayant contracté la syphilis 7 ans auparavant, présente des accidents cérébraux, puis une paraplégie qui l'emporte en quelques mois. A l'autopsie on constate l'existence d'un rétrécissement syphilitique du rectum. Les lésions rencontrées du côté des centres nerveux justifient le diagnostic de méningite cérébro-spinale syphilitique, porté du vivant de la malade. Les méninges cérébrales sont épaissies et opaques au niveau de la base et du chiasma optique en particulier. Les nerfs crâniens sont recouverts d'un tissu de nouvelle formation, très vascularisé. Les grosses artères de la base (tronc basilaire, vertébrale) ont leurs parois épaissies ; leur adventice est confondue avec le tissu ambiant. La méningite va en augmentant d'intensité du côté de la moelle épinière. Dans les 2/3 supérieurs, il existe une hypertrophie colossale des méninges qui sont unies entre elles et à la moelle ; la dure-mère est complètement soudée à l'arachnoïde ; la moelle elle-même est très altérée dans toute l'étendue de cette méningite ; le tissu montre au microscope un grand nombre de cellules rondes et de corps granuleux.

Nous signalerons encore une observation identique de Heubner (3), une

(1) JURGENS, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. *Charité-Annalen*, 1885, p. 729.

(2) OPPENHEIM, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1889, nos 48, 49).

(3) HEUBNER (*Ziemssen's Handbuch*, Bd. II, Hälfte 1).

autre de Bruberg (1). Il est permis de penser que ces faits ont été souvent compris par les auteurs classiques dans la description des méningites spinales chroniques. Il est démontré aujourd'hui qu'il y a lieu, au moins pour un certain nombre d'entre eux, de substituer la syphilis à l'influence du froid humide ou d'autres causes aussi peu importantes souvent invoquées dans l'étiologie de ces affections spinales.

En dépit des différences importantes qui séparent ces pachy-méningites propagées à la moelle épinière des leptomyélites étudiées précédemment, nous avons cru pouvoir les réunir à celles-ci sous le titre de méningo-myélites parce que le processus fondamental ne diffère pas essentiellement dans ces deux variétés : dans les deux cas nous avons signalé la localisation initiale sur les méninges et la propagation de l'inflammation à la moelle ; enfin la participation des vaisseaux nourriciers de la moelle, ayant pour conséquence inévitable des troubles circulatoires et une nutrition insuffisante des éléments nerveux.

Si l'importance des lésions méningées est généralement plus considérable dans les faits de la seconde catégorie ; et si, d'autre part les altérations vasculaires semblent parfois avoir une indépendance relative, dans ceux de la première, nous avons vu qu'un examen anatomique attentif ne permettait pas d'établir entre eux une distinction radicale.

(1) BRUBERGER, *Virchow's Archiv.*, Bd. LX, 1874.

SYMPTOMES

Il ne saurait être question, en l'état actuel, de décrire chacune des formes cliniques de la syphilis médullaire en regard d'une forme anatomique exactement déterminée. Le but du précédent chapitre a été avant tout d'indiquer, à l'aide de quelques faits particuliers étudiés du plus près possible, le processus général des lésions syphilitiques de la moelle. Mais, ainsi que nous le verrons dans la suite, il est de certains types cliniques, aujourd'hui bien connus, qui se reproduisent sous nos yeux d'une façon trop constante, trop monotone, pourrait-on dire, pour ne pas se rattacher à une lésion également constante aussi bien dans sa localisation et son évolution que dans sa nature. Or l'anatomie pathologique n'a pas encore prononcé d'une façon précise à l'égard de toutes ces variétés. Quoiqu'il en soit nous nous attacherons à décrire les formes les mieux caractérisées cliniquement de syphilis médullaire, en prenant soin d'indiquer dans quelle mesure on peut en rapporter les particularités symptomatiques aux lésions anatomiques que nous avons rencontrées.

Ainsi dans la très grande majorité des cas, les symptômes qui traduisent l'envahissement du tissu médullaire sont annoncés par une série de troubles prémonitoires, signalés par tous les auteurs, et que l'on est autorisé à rapporter aux lésions premières en date : soit qu'il s'agisse de phénomènes d'irritation en relation avec l'inflammation des méninges (Heubner), soit que ces prodromes soient la conséquence de l'ischémie médullaire résultant du rétrécissement de calibre des vaisseaux nourriciers. Nous décrirons ces deux périodes en donnant à l'appui quelques observations nouvelles.

PÉRIODE PRÉMONITOIRE

Mentionnée par la plupart des auteurs (Zambaco, Ladreit de La Charrière, Heubner, Gilbert et Lion), cette période prodromique consiste essentiellement en troubles de la sensibilité : douleurs rachidiennes plus ou moins irradiées ; fourmillements, engourdissements dans les membres. M. le professeur Charcot, dans une clinique toute récente à la Salpêtrière (1), montrait què, dans certains cas, la rachialgie qui précède les affections syphilitiques de la moelle et les annonce, présentait des caractères très spéciaux et méritait d'être dénommée *rachialgie syphilitique*, au même titre que les céphalées bien connues, qui précèdent d'ailleurs souvent aussi les complications cérébrales.

Voici alors comment les accidents se succèdent. Un malade, syphilitique depuis un temps variable, généralement peu considérable — sans qu'il y ait de loi absolue à cet égard, comme nous le verrons — est pris tout à coup de céphalées d'une intensité toute particulière, offrant d'ailleurs les caractères classiques des céphalées spécifiques. Des symptômes cérébraux tantôt légers, tantôt graves se montrent en même temps : vomissements, état vertigineux sub-continu avec exacerbations, parfois même état comateux passager ; ou bien c'est une paralysie d'un nerf crânien et tout spécialement d'un des nerfs moteurs de l'œil.

Jusqu'ici tous les accidents paraissent être en relation avec une poussée de méningite syphilitique cérébrale localisée à la base principalement. Mais voici que le tableau clinique se transforme, et que la maladie entre dans une seconde phase, la phase rachidienne, pour ainsi dire, celle qui doit nous occuper tout spécialement ici. Les troubles cérébraux graves ont disparu ou à peu près ; les douleurs céphaliques très atténuées commencent à s'irradier vers la région cervicale du rachis, et au bout de quelques jours elles ont fait place à une rachialgie très particulière dont les caractères sont les suivants. Semblable en cela aux céphalées qui ont précédé, *la douleur rachidienne se produit principalement la nuit*. Dans l'observation V elle apparaît vers 10 heures du soir ; d'autres fois c'est vers le matin,

(1) Cette clinique a été publiée depuis (*Médecine moderne*, 17 juin 1893).

de 1 à 3 heures (observ. VI), ou bien elle présente deux maximums dans la nuit après le coucher, et vers le matin (observ. IV). Sa localisation définitive n'a rien de constant ; mais elle finit par objecter, chez un même sujet, toujours le même siège dans son retour périodique. Les malades indiquent le plus souvent un *foyer douloureux* avec des irradiations tout au pourtour ; et cette particularité n'est pas non plus sans analogie avec ce que l'on sait de la céphalée syphilitique. C'est ainsi que chez le malade W... qui fit l'objet de la leçon de M. le professeur Charcot (observ. V), la rachialgie, après avoir occupé d'une façon transitoire la région interscapulaire, se cantonna définitivement dans la région lombaire sur une largeur à peu près égale à celle de la main, s'irradiant vers les deux flancs, surtout du côté droit.

Localisée à la région cervicale, la rachialgie s'accompagne de raideur de la nuque avec douleurs irradiées dans le cou, dans les membres supérieurs. Les mouvements communiqués ou spontanés provoquent des élancements douloureux. Ainsi l'une de nos malades ressentait dans ces conditions des élancements jusque dans l'extrémité des doigts (observ. VII). Si elle occupe la région dorso-lombaire du rachis, elle peut se propager aux régions correspondantes du tronc sous forme de douleurs extrêmement violentes, comparables à des brûlures, à des déchirements qui obligent les malades à avoir recours aux révulsifs cutanés, aux injections de morphine (observ. IV, V).

Au bout de quelques jours à quelques semaines, la moelle elle-même est envahie ; et sa participation se traduit par l'apparition de paralysies que nous aurons à étudier ensuite. Les phénomènes d'irritation méningée disparaissent généralement alors (bien que ce ne soit pas une règle absolue) ; et le malade n'est plus qu'un paraplégique vulgaire, présentant plus ou moins complet le syndrome de la myélite transverse (ex. observ. V, VI, X).

Lorsque l'évolution de la maladie est telle que nous venons de l'indiquer, on est en présence d'un type morbide véritablement très spécial, que la syphilis semble seule capable de réaliser, et dont les différentes étapes peuvent se résumer ainsi : méningite cérébrale — méningite cérébro-spinale syphilitique, méningo-myélite.

Jürgens (1) se fondant exclusivement sur un certain nombre d'examen anatomiques, avait émis l'opinion que les lésions syphilitiques, dans les centres nerveux, suivaient une marche descendante. Il semble que cli-

(1) JURGENS. *Charité Annalen*, 1885.

niquement il soit possible de suivre cette évolution descendante dans beaucoup de cas. M. le professeur Charcot faisait récemment cette remarque, en même temps qu'il attirait l'attention sur la rachialgie syphilitique.

Toutes ces particularités se retrouvent dans l'observation suivante, qu'on peut considérer comme un bel exemple de méningite cérébro-spinale syphilitique, au cours de laquelle s'est produite une hémiplégie spinale.

OBSERVATION IV. .

(Due à l'obligeance de M. le Dr Gilles de la Tourette).

Accidents de méningite cérébrale syphilitique survenus dans le cours de la première année de l'infection. — Paralysie de la 3^e paire, céphalées nocturnes accompagnées de vomissements. — Ultérieurement rachialgie spécifique. — Dans une 3^e étape, envahissement de la moelle épinière, marqué par une hémiplégie spinale (syndrome de Brown-Séquard) et plus tard par une paraplégie. — Amélioration sous l'influence du traitement spécifique.

(Cette malade a été vue en consultation et traitée par MM. les professeurs Charcot et Fournier. Nous remercions vivement M. Gilles de la Tourette qui en a recueilli l'observation, et a bien voulu nous la communiquer).

M^{me} M... 22 ans. Bonne santé habituelle avant son mariage. Pas d'antécédents nerveux personnels ou héréditaires. Se marie en janvier 1890 avec M. M., atteint 3 mois avant son mariage d'un chancre de l'index droit suivi de roséole légère. Jusqu'à l'époque actuelle (juillet 1892) les accidents de Mme M. ont été remarquablement bénins.

Vers le commencement de mars 1890, Mme M. est atteinte de boutons périnéaux. Elle se présente le 2 mai à la consultation de M. le professeur Fournier, qui porte le diagnostic de syphilis (plaques muqueuses hypertrophiques végétantes, éruptions disséminées) et prescrit le traitement mercuriel.

De mai à juin de la même année, elle ressentit de *violentes névralgies* dans le côté gauche de la tête. Celles-ci ont duré 2 mois; elles étaient surtout *nocturnes*, et d'une intensité telle que la malade était obligée de se lever pour prendre de l'antipyrine. Parfois elles s'accompagnaient de vomissements.

Le 28 août 1890 elle accouche d'un enfant mort depuis 2 mois environ.

En mars 1891, à la suite d'un refroidissement, elle contracte une arthrite rhumatismale aiguë de l'épaule gauche. Puis les névralgies nocturnes reviennent à divers intervalles. A la suite d'une de ces crises névralgiques, en mai 1891, survint subitement une *chute de la paupière supérieure gauche*, avec diplopie, sans déviation apparente du globe oculaire. Ceci dure jusqu'en août 1891: à cette époque, elle suit un traitement par les frictions et l'iodure. Subitement la vision normale se rétablit, et le ptosis disparaît.

Le 4^{er} septembre 1891 elle se rend à X. après un voyage très fatigant. Aussitôt son arrivée dans cette ville, elle ressent, sans fièvre, *des douleurs intenses au niveau de la nuque, le long de la colonne vertébrale*, particulièrement dans la région lombaire. Ces douleurs irradiaient dans les deux côtés du thorax, particulièrement à gauche vers les 5^e et 6^e côtes : elles étaient très violentes et nécessitaient des piqûres de morphine.

Puis apparut une paralysie des membres supérieurs et inférieurs gauches sans ictus.

La paralysie de la jambe gauche s'est établie progressivement en 15 à 20 jours (du 10 au 30 septembre) ; elle est absolue. La piqûre est parfaitement sentie. Le bras gauche est un peu moins paralysé : il persiste quelques mouvements d'adduction de l'avant-bras. — Pas d'insensibilité.

Vers le 15 septembre, réapparition des phénomènes oculaires, ptosis, myosis, diplopie.

Octobre. — Les douleurs des deux côtés du thorax sont atroces : la malade les compare à des brûlures, à des crochets qui traversent les chairs ; elles sont diurnes mais *surtout nocturnes*, survenant une heure après le coucher et vers cinq heures du matin en particulier.

La vessie est prise ; il existe des besoins fréquents et impérieux d'uriner. La malade doit faire de violents efforts pour rendre quelques gouttes d'urine ; il existe aussi de l'incontinence. Constipation opiniâtre : les matières sont moins bien senties que d'habitude au passage ; quelquefois incontinence.

Fin d'octobre. Survient au sacrum une eschare de la dimension d'une pièce de 5 francs. Elle met un mois à guérir.

Depuis que la paralysie des membres du côté gauche est survenue, la malade n'a pas suivi de traitement spécifique : elle a pris seulement une petite quantité d'iodure de potassium. M. le professeur Fournier, consulté à la fin d'octobre, prescrit de l'iodure et des frictions mercurielles.

Le bras gauche guérit au bout de quinze jours. En *novembre 1891* la jambe gauche recouvre ses mouvements. A mesure qu'ils reviennent la malade ressent des crampes dans le membre inférieur gauche, et le mollet est le siège d'une douleur persistante.

A cette époque, la jambe droite se paralyse en 8 jours. — Au moment où le membre inférieur droit se paralyse, l'inférieur gauche, la région abdominale du côté gauche deviennent insensibles à la piqûre. Le membre inférieur droit au contraire était le siège d'une hyperesthésie (hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée).

Vers *janvier 1892*, douleurs à la nuque surtout quand la malade retourne un peu brusquement la tête.

15 *janvier 1892.* — Les troubles observés sont franchement médullaires. Il ne s'agit pas du tabes, car le réflexe rotulien est exagéré, les signes de Romberg et

d'A. Roberson manquent absolument. L'hémiplégie spinale persiste. Cystite purulente. Par deux fois troubles cérébraux congestifs subits. Douleurs en ceinture.

La paralysie devient un peu moins accentuée dans le membre inférieur droit, dans le courant du mois de janvier. La malade traite la jambe d'abord et fauche ensuite.

Février 1892. — Même état. Alternatives de rétention et d'incontinence d'urine.

25 juin. — Douleurs de tête horribles du côté gauche. Sensation de torsion du globe oculaire. Puis paralysie du moteur oculaire externe gauche avec myosis. Les douleurs disparaissent le jour où s'établit la paralysie oculaire.

ETAT ACTUEL (7 juillet 1892).

Malade de taille moyenne, blonde, amaigrie, notablement anémique. Organes thoraciques absolument sains.

Paralysie très-marquée, mais, toutefois incomplète du membre inférieur droit, sans amyotrophie. Cependant les masses musculaires sont un peu moins fermes, que celles du membre inférieur gauche. Pas de troubles de sensibilité. La malade ne peut marcher qu'en s'appuyant sur une canne et soutenue. La jambe droite est jetée en avant, fauche en décrivant un arc de cercle. Réflexe rotulien droit très exagéré, avec trépidation spinale.

Réflexe rotulien gauche exagéré également; mais pas de trépidation de ce côté.

Réflexes olécraniens normaux.

Douleurs toujours très vives dans le côté droit au niveau des 4^e, 5^e, 6^e, vertèbres dorsales, s'irradient dans les espaces intercostaux jusqu'au sein. Douleurs spontanées et exagérées par la pression, constantes, diurnes et nocturnes. Cependant le sommeil est assez bon.

Œil gauche : Myosis, impossible de porter l'œil en abduction; diplopie (paralysie de la 6^e paire).

Œil droit normal.

Besoins impérieux d'uriner, rétention; constipation.

La malade est sujette à de légères syncopes ou évanouissements, sans aura.

Pas de troubles sensitivo-sensoriels.

Depuis le 6 juillet, prend par jour 4 gr. d'iodure de potassium. On fait une injection quotidienne de peptonate de mercure de 0, 010 milligrammes. — Pointes de feu sur la colonne vertébrale tous les 6 jours.

Le 30 juillet l'état est le suivant : cessation complète des douleurs du côté; la marche est meilleure. Mme M. peut aller et venir en s'appuyant sur le bras de son mari. Mais il existe toujours de la trépidation spinale du pied droit. Celle-ci est apparue également à gauche, légère et n'entravant pas la marche. Etat stationnaire de la paralysie oculaire.

L'histoire suivante paraît copiée, pour ainsi dire, sur la précédente, en ce qui concerne les prodromes de l'affection médullaire. Seulement ici, les premiers accidents syphilitiques, au lieu d'être récents, remontent à 16 ans. Une particularité également bien digne d'intérêt, dans l'observation qu'on va lire, c'est qu'il s'agit d'un névropathe, et que l'apparition d'accidents syphilitiques du côté des centres nerveux paraît avoir été déterminée par un traumatisme moral, un revers de fortune.

OBSERVATION V.

(Communiquée par le M. le prof. Charcot ; le malade a fait l'objet d'une leçon clinique à la Salpêtrière).

Syphilis certaine (plaques muqueuses, psoriasis palmaire). Seize ans plus tard, à l'occasion d'un revers de fortune, accidents nerveux graves : céphalées nocturnes d'une grande intensité. Rachialgie nocturne, d'abord cervico-dorsale, puis lombaire. Ensuite paraplégie spasmodique avec participation des sphincters. Disparition de tous les accidents cérébraux.

W... 41 ans, israélite, représentant de commerce. Entre à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Charcot, salle Bouvier n° 20, le 18 mars 1893.

Antécédents héréditaires. — Père mort des suites d'un accident de voiture à l'âge de 70 ans ; très vigoureux, n'avait jamais fait de maladie ; un peu buveur, surtout dans les derniers temps de sa vie. Mère morte en couches à 34 ans, bien constituée ; n'était pas nerveuse. Pas d'antécédents nerveux dans la famille, à la connaissance du malade.

Antécédents personnels. — Né d'un second mariage de son père, il a eu 2 frères et 1 sœur du même lit. Les deux frères sont morts de maladie aiguë (fièvre typhoïde ?), sa sœur vit encore ; elle est mariée, pas nerveuse, mais mal portante depuis un accouchement difficile.

W. lui-même n'a jamais fait antérieurement de maladie à proprement parler ; mais il eut quelques accidents nerveux. A la mort de l'un de ses frères, qu'il apprit tout d'un coup, sans préparation, il eut, à l'âge de 19 ans, une sorte d'absence cérébrale, suivie d'une faiblesse très grande dans les membres inférieurs. Cela dura 6 semaines ; on était obligé de le faire marcher. Plus tard (à l'âge de 30 ans), il perdit une sœur (née du premier mariage de son père) qu'il aimait beaucoup. Il eut une sorte de crise nerveuse pendant la cérémonie funèbre ; il voulait se jeter dans la tombe. A la suite, il fut malade pendant 1 mois : battements de cœur terribles.

A l'âge de 25 ans, il eut des plaques muqueuses à l'anus et dans la bouche : la syphilis a été reconnue par le Dr Duploux, médecin des hopitaux de Rochefort, qui ordonna des pilules mercurielles, plus tard du sirop de Gibert, et

enfin K I. Le malade s'est soigné régulièrement tous les ans depuis cette époque ; à chaque printemps, il reprenait de l'iodure pendant 6 semaines.

De chancre induré, il n'a aucun souvenir : rien dans son histoire qui permette de penser à l'existence d'un chancre extra-génital. Pas d'accidents cutanés autres qu'un psoriasis palmaire, apparu 2 ou 3 ans après les plaques muqueuses, diagnostiqué par un médecin qui ordonna du sirop de Gibert. Guérison définitive au bout d'un mois.

Bonne santé jusqu'à la fin de l'année 1892. Marié : 3 enfants admirablement portants. Il gagnait beaucoup d'argent dans l'exploitation des inventions nouvelles ; lorsque, en novembre 1892, il apprit tout à coup que son banquier avait fait faillite. Il perdait, dit-il, 500,000 francs.

A la suite de cette nouvelle, sa santé s'est dérangée. Des *céphalées terribles* sont apparues la nuit, avec tous les caractères des céphalées spécifiques ; elles se produisaient régulièrement toutes les nuits vers 1 heure du matin, et le privaient de sommeil. Il se faisait alors une injection de morphine, ce qui lui permettait de dormir 1 heure ou 2 ; mais la céphalée reparaisait vers 3 heures du matin. Dans la journée, il dormait bien dans son fauteuil. Ces céphalées se sont ainsi répétées chaque nuit pendant une période de 4 à 5 semaines. La douleur siégeait principalement dans la région occipitale, et de là, s'irradiait en arrière jusqu'à dans les épaules et dans la région interscapulaire.

Pendant le mois de janvier 1893, les céphalées nocturnes ont fait place à des douleurs rachidiennes lombaires d'une grande intensité. Elles revenaient la nuit à la même heure que les céphalées (1 à 3 heures du matin). Le malade était obligé de se lever, afin de s'appliquer des cataplasmes, de prendre de l'antipyrine. Leur siège principal était la région dorso-lombaire médiane, sur une surface à peu près égale à celle de la main. De là elles s'irradiaient vers les deux flancs, surtout dans le flanc droit : le malade les compare à une griffe qui lui aurait déchiré la peau.

La vessie a été prise de très bonne heure. Dès le mois de décembre, alors que le malade n'avait encore que des céphalées, il se produisit de la rétention d'urine : on a dû le sonder une fois.

Pendant le mois de janvier 1893, survient en quelques jours une *faiblesse croissante des jambes*, surtout de la jambe droite. La marche a été difficile depuis cette époque ; mais jamais le malade n'a eu de paralysie complète, l'obligeant à garder le lit.

Examen du malade à son admission. — Il présente une paraplégie spasmodique incomplète avec prédominance de la faiblesse et du spasme dans le membre inférieur droit. La marche est possible ; elle se fait même assez bien et assez vite à l'aide d'une canne. Le caractère spasmodique de la démarche existe, atténué. Seulement, quand on commande au malade de presser le pas, la jambe droite est visiblement gênée par la raideur, et la plante du pied frotte parfois le sol.

Au repos, la tonicité des muscles est normale ; il n'y a pas de raideur permanente. La force musculaire est considérable dans les différents segments des membres inférieurs ; cependant elle paraît diminuée à droite. Au niveau du pied, du genou, on arrive à triompher des efforts de résistance du malade. Les réflexes rotuliens sont très considérablement exagérés, et à peu près également des deux côtés. Un simple choc sur le tendon patellaire donne lieu à plusieurs secousses convulsives dans les muscles de la cuisse. La trépidation spinale est produite avec la plus grande facilité à droite comme à gauche.

Le malade éprouve toujours des douleurs nocturnes lombaires, telles qu'elles ont été décrites plus haut ; mais elles sont moins intenses. Dans le jour il se plaint seulement de lourdeur des reins : il ne souffre aucunement dans les membres inférieurs.

La sensibilité objective est absolument normale sous tous ses modes dans l'étendue des deux membres inférieurs : contact, température, douleur, tout a été exploré négativement.

La miction se fait toujours difficilement et lentement : le malade accuse des spasmes de la vessie au moment où il veut uriner. Il n'est plus nécessaire de recourir à la sonde cependant. Constipation tenace, qui exige l'usage presque continu de purgatifs.

Aux membres supérieurs, rien d'anormal autre qu'une *exagération très notable des réflexes tendineux aux coudes et aux poignets*, mais le malade n'y accuse ni faiblesse ni douleur. La sensibilité y est également normale.

Rien dans le domaine des nerfs crâniens ; l'examen des yeux n'a montré aucune espèce d'anomalie. L'état psychique et mental du malade n'offre rien de particulier à mentionner : il est seulement un peu loquace et expansif, sa mémoire est bonne ; et il renseigne fort bien sur son histoire.

On est tout à fait fondé à admettre, dans les cas de ce genre, une analogie complète entre les accidents cérébraux et ce qui se passe du côté de la moelle épinière. Ainsi les céphalées spécifiques semblent en relation avec une poussée inflammatoire de méningite encéphalique, au même titre que la rachialgie nocturne traduit l'envahissement des enveloppes de la moelle. Dans une seconde phase de la maladie, l'apparition d'une paralysie dans le domaine des nerfs crâniens, d'accidents du côté de la moelle épinière indiquent la participation du tissu nerveux.

Toutefois ici, les symptômes cérébraux du début peuvent être relativement bénins, disparaître sans laisser de traces ; et le tableau clinique se rapporter à un moment donné, à une affection exclusivement médullaire : tel est le cas dans l'observation précédente. Dans la suivante, où la marche des accidents fut exactement pareille, on put constater, la phase ai-

gué de la maladie une fois passée, les vestiges d'une névrite ancienne du trijumeau, et d'une parésie de l'oculo-moteur commun.

OBSERVATION VI.

(Communiquée par M. le professeur Charcot).

Chancre induré en 1886. Cinq ans plus tard (1892) début des accidents nerveux par des vertiges accompagnés de vomissements, des céphalées. L'année suivante rachialgie cervicale et lombaire revenant régulièrement toutes les nuits. Au bout de quelques jours, envahissement de la moelle : paralysie des 4 membres. Amélioration considérable par le traitement spécifique. Reliquat de la maladie en janvier 1893 : paraplégie spasmodique — exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs — anesthésie dans le domaine du trijumeau gauche, avec opacité de la cornée (névrite ancienne du trijumeau) — perte des réactions pupillaires de l'œil droit.

Amb... 32 ans, tonnelier, se présente à la consultation de la Salpêtrière au mois de février 1893.

Pas d'antécédents nerveux héréditaires. Le malade lui-même a fait, à l'âge de 14 ans, une scarlatine grave qui s'est compliquée d'adénite suppurée de l'aiselle. Il prétend que sa paupière supérieure du côté gauche aurait commencé à tomber peu de temps après cette maladie. Dans tous les cas, il affirme que 4 ans plus tard, à l'âge de 18 ans, le ptosis de l'œil gauche était complet. Cela aurait suffi à le faire réformer du service militaire. L'œil droit n'avait rien ; d'ailleurs la vue était normale.

En 1882, il est opéré par un oculiste, pour remédier à cette chute de la paupière qui le gênait considérablement.

En 1886, chancre induré de la verge, et à quelque temps de là, plaques muqueuses dans la bouche. Il n'a jamais remarqué d'éruptions cutanées. Quelques maux de tête peu intenses à la même époque, mais pas d'accidents nerveux. Il a pris alors des pilules et des médicaments, dont il ne saurait dire le contenu.

En 1887, un ptosis de l'œil droit, se produit lentement, exactement comme cela avait eu lieu du côté gauche, sans troubles de la vue d'ailleurs.

Marié en 1888, il a eu depuis une fille qui se porte parfaitement. Pas d'autres enfants ; sa femme n'a pas eu de fausses couches : elle a d'ailleurs toujours été bien portante.

En 1891 commence la série d'accidents qui s'est poursuivie jusqu'à ce jour. En octobre, A... est pris dans la journée d'étourdissements passagers, qui le forcent à s'asseoir, à s'appuyer aux murs dans la rue. En même temps il éprouve des maux de tête d'une intensité modérée, qui se produisent nuit et jour, mais

plus forts la nuit, occupant principalement la région occipitale. A la même époque il eut de la diplopie intermittente, en lisant surtout ; mais sans strabisme apparent. Soigné par l'antipyrine et par les douches, il n'éprouva pas de changement notable jusqu'en mars 1892.

Vers cette époque, il fut pris une nuit de vomissements tenaces qui persistèrent jusqu'au matin : ces vomissements, qui avaient lieu sans effort, s'accompagnèrent d'un état vertigineux des plus pénibles, qui ne le quittait pas même une fois couché.

A la suite, pendant 4 mois 1/2 environ, il eut des vomissements constants, suivant presque immédiatement les repas ; et il resta dans un état sub-vertigineux presque continu.

En mai 1892, les vomissements cessent : aux maux de tête s'ajoute alors *une rachialgie très particulière qui survenait toutes les nuits*. Dans la journée, le malade souffrait à peine ; mais à partir de 10 heures du soir jusque vers le lever du jour, il ressentait de violentes douleurs dans la colonne vertébrale. Beaucoup plus intenses que les céphalées n'avaient jamais été, elles se localisaient principalement dans deux régions ; au niveau des reins et entre les deux épaules. De là elles se propageaient dans les flancs d'une part (surtout à gauche), et d'autre part dans les épaules et dans les bras (surtout du côté droit).

Cette rachialgie s'est accompagnée au bout de quelques jours d'un état général des plus graves : paralysie complète des 4 membres et de la langue, difficulté de la déglutition. On était obligé de l'alimenter avec du lait. Le malade eut en même temps de la difficulté à uriner et de la constipation ; mais jamais d'incontinence. Il avait parfaitement conscience de ses besoins.

Soigné énergiquement par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles, il éprouva, dans l'espace de 3 semaines, une amélioration considérable ; il pouvait remuer les quatre membres au lit (juillet 1892), puis il put bientôt marcher.

Depuis cette époque, il est resté dans un état à peu près stationnaire, tout en s'améliorant lentement. Le mouvement est bien revenu, surtout dans les membres supérieurs ; mais la marche est restée pénible.

Actuellement (février 1893), le malade se présente avec une paraplégie spasmodique légère ; la raideur est un peu plus accentuée dans le membre inférieur gauche. Néanmoins la tonicité musculaire des membres inférieurs est normale au repos. La démarche est légèrement spasmodique ; le malade traîne un peu la jambe gauche, qui se fléchit difficilement lorsqu'il veut marcher vite, mais sans frotter la pointe du pied sur le sol. Etant assis, il lui est impossible de croiser les jambes l'une sur l'autre. La vessie est très peu prise, il est long à uriner, mais il n'a jamais eu ni rétention, ni incontinence.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés ; pas de trépidation spinale. Aux membres supérieurs, les réflexes du coude et du poignet sont très

notablement exagérés du côté gauche ; à droite ils sont simplement un peu plus forts qu'à l'état normal. Il n'existe pas d'atrophie musculaire, ni le moindre trouble de sensibilité aux membres ; mais à la face, il y a une hypoesthésie dans le territoire cutané de la branche ophtalmique de Willis du côté gauche. La cornée du même côté est opaque ; et le malade distingue à peine les objets de cet oeil. Il prétend que, pendant la grande maladie qui l'a tenu 3 semaines au lit en juillet de l'an dernier, il a eu l'oeil gauche très rouge, très injecté et que l'anesthésie de la face, l'opacité de la cornée remontent à cette époque. Il semble donc qu'il se soit produit à cette époque une névrite du trijumeau qui aurait eu pour conséquence l'anesthésie signalée et des troubles trophiques du côté de l'oeil.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Parinaud à la Salpêtrière, a montré d'autre part que la cornée du côté gauche était insensible. A droite les réactions pupillaires sont abolies. Il existe actuellement un peu de ptosis des 2 côtés ; mais on ne saurait admettre une relation entre la syphilis et ce ptosis double : la chute de la paupière gauche s'est produite en effet 11 ans avant l'infection syphilitique, graduellement et sans trouble de la vision d'ailleurs : la chute de la paupière droite a eu lieu après l'infection il est vrai, mais d'une façon toute semblable à la première, et elle a été manifestement indépendante des troubles nerveux dont il vient d'être question.

On conçoit aisément l'importance considérable qu'il y a à reconnaître la signification de cette période prodromique avant que le tissu médullaire ne soit profondément lésé ; car l'intervention d'un traitement spécifique bien conduit peut prévenir des désordres irrémédiables. L'observation précédente témoigne de cette heureuse influence. Mais elle est encore beaucoup plus nette dans la suivante que nous avons recueillie cette année dans le service de M. le professeur Charcot. Ici le traitement iodo-mercuriel a pu être institué avant l'apparition de tout symptôme médullaire à proprement parler ; et la guérison complète a été obtenue (1).

(1) Dans cette observation, la méningite spinale a certainement intéressé les racines spinales, tandis que la moelle a été respectée. Nous n'avons pas l'intention d'aborder ici l'étude de toutes les variétés. Mais dans une publication ultérieure, nous montrerons que la lésion, se propageant exclusivement aux racines rachidiennes, peut produire un ensemble symptomatique très-analogue à celui de la pachyméningite cervicale ; et cela même indépendamment de toute altération des vertèbres. Dans le même ordre d'idées, le professeur Kahler de Vienne avait distingué une polynévrite radiculaire syphilitique (*Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. — Zeitschrift für Heilkunde*, Bd. VIII, 1887).

OBSERVATION VII.

Epoque de l'infection syphilitique restée inconnue, mais la malade en a présenté de s manifestations certaines l'année précédente. Tuméfaction indolente des ganglions de l'aîne, suivie de douleurs à exacerbations nocturnes dans les crêtes tibiales, de céphalée 9 mois plus tard, raideur de la nuque, avec douleurs vives irradiées dans les bras, les avant-bras et jusque dans les doigts. Atrophie musculaire des avant-bras et des petits muscles de la main, sans réaction de dégénérescence. Phénomènes céphaliques : paralysie totale du moteur oculaire commun à gauche, quinte de toux, vomissements d'origine nerveuse.

Traitement spécifique. Guérison complète en l'espace de trois mois, persistance seulement d'une très légère parésie du moteur oculaire commun.

Dal... Dominiquette, 38 ans, couturière entrée le 17 mars 1892 dans le service de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière, salle Cruveilhér, n° 27.

Antécédents héréditaires. — Son père exerce encore le métier de marbrier, à l'âge de 74 ans. C'est un homme très vigoureux qui est atteint seulement d'un asthme. — Sa mère âgée de 66 ans, est d'une bonne santé et pas du tout nerveuse.

Quatre enfants, tous vivants.

Il n'y a pas de maladies nerveuses dans les collatéraux ou les ascendants ; le grand-père maternel seulement était hémiplégique.

Antécédents personnels. — Notre malade a toujours été chétive, mais d'une santé satisfaisante. Pas de convulsions dans l'enfance, jamais de crises de nerfs. Réglée à 13 ans, toujours bien. — Une pneumonie à 15 ans. — Mariée à 28 ans, elle a eu cinq enfants, dont quatre n'ont pas vécu au delà de quelques jours. Elle prétend que ses enfants étaient bien constitués. Le dernier seul a vécu : il a actuellement 10 mois et se porte bien. Son mari dit-elle est bien portant.

Son dernier accouchement a eu lieu à la Clinique de la rue d'Assas d'une façon absolument normale. Onze jours après, la malade rentrait chez elle, sans avoir eu un instant de fièvre. Elle se souvient qu'on lui mettait le thermomètre et qu'elle n'a pas dépassé 27°, même le lendemain de l'accouchement.

Pendant sa grossesse, vers les derniers mois, elle eut des glandes très volumineuses dans les deux aînes. Cette tuméfaction ganglionnaire était absolument indolore, mais elle ne peut dire si elle eût en même temps une ulcération à la vulve. A quelque temps de là, elle ressentit dans les deux jambes des douleurs sourdes qu'elle localise d'une façon très précise dans les deux crêtes tibiales. Ces douleurs étaient continues ; mais s'exagéraient le soir et la nuit au point d'empêcher la malade de dormir. En même temps elle eût une série de migraines, dit-elle qui s'accompagnaient de vomissements (Il est à noter qu'elle n'était pas sujette à la migraine antérieurement).

Les douleurs dans les crêtes tibiales persistèrent plusieurs semaines après l'accouchement ; mais la malade ne remarqua ni éruptions cutanées, ni maux de gorge, ni chute de cheveux.

En juin 1891 survinrent des douleurs dans les membres supérieurs. C'étaient des douleurs sourdes et profondes que la malade localise dans la continuité des bras et des avant-bras. Par instants en outre, se produisaient des élancements douloureux assez intenses pour arracher des cris à la malade. Ces élancements avaient pour siège non seulement les membres supérieurs, mais aussi la partie supérieure du thorax.

La malade ne peut spécifier si en même temps elle eut de la raideur de la nuque : mais elle mentionne très nettement le *retour vespéral et nocturne de ces douleurs*. Dans la journée elle était dans un calme relatif ; mais elle ne pouvait dormir la nuit.

Elle consulte à ce moment un médecin qui lui fit prendre des pilules (elle ne sait dire de quoi) et de l'iodure de potassium. Il se produisit une amélioration notable ; car dans les mois d'août, de septembre et d'octobre 1891, la malade se rétablit complètement, les douleurs avaient entièrement disparu.

A la fin de novembre 1891, nouvelles douleurs, cette fois-ci partant très nettement de la région cervicale. Les mouvements de flexion et de torsion du cou étaient très pénibles (la malade se croyait un torticolis). Puis les phénomènes douloureux reparurent dans les épaules et dans les bras comme la première fois.

Jusque là, la malade avait travaillé à son métier de couturière, sans éprouver aucune gêne du côté des mains ni des yeux.

Elle remarque seulement vers le mois de décembre 1891 qu'elle était obligée, pour enfiler son aiguille, de regarder de côté.

En janvier 1892 diplopie très nette ; puis les douleurs lancinantes gagnèrent les deux mains. Dans la main gauche elles n'occupaient que les deux derniers doigts : dans la main droite au contraire elles prédominaient dans les trois premiers. A ces symptômes douloureux est venue ensuite s'ajouter de la faiblesse musculaire : la malade est devenue incapable de rien tenir de la main gauche — en outre cette main a un peu maigri. A la même époque, douleurs très vives tout le long de la colonne vertébrale.

La marche est restée bonne cependant ; mais ce qui la rendait pénible, au dire de la malade, c'étaient des retentissements douloureux qui se produisaient à chaque pas dans la région sternale. Jamais la malade n'a éprouvé la moindre douleur dans les membres inférieurs.

Du côté de la vessie pas de troubles bien nets, sauf que, il y a deux mois, pendant 2 ou 3 jours, la malade a éprouvé de la difficulté à uriner. Elle était obligée d'attendre plusieurs minutes avant de pouvoir émettre une goutte d'urine. Jamais d'incontinence.

Dans le cours du mois de février, la diplopie augmente et devient de plus en plus gênante. Vers la fin du même mois l'œil gauche se ferme complètement ; les douleurs lancinantes augmentent d'intensité dans les membres supérieurs. — La malade ne fait aucun traitement sérieux (friction avec un baume quelconque).

Elle entre à l'hôpital le 17 mars. Examen le 22 mars 1892.

Malade d'aspect chétif, petite, à membre grêles. Elle ne tousse pas cependant et ne présente aucune espèce d'affection viscérale. Elle se présente dans l'état suivant. Raideur de la nuque ; les mouvements sont limités et douloureux — occlusion complète de l'œil gauche — faiblesse et douleurs dans les deux membres supérieurs avec atrophie légère du côté gauche.

Examen de la région du cou. — Pas de déformation ni de déviation ; mais les mouvements de la colonne cervicale sont limités et pénibles.

Ce sont surtout les mouvements de flexion de la tête qui sont limités. Il est impossible à la malade de rapprocher le menton de la région sternale. Si l'on veut lui faire exécuter ce mouvement d'une façon passive, on éprouve une résistance énergique due à la contraction des muscles de la nuque. De plus on provoque des douleurs vives qui s'irradient dans la région sternale, dans les deux régions claviculaires et la racine des membres supérieurs. La pression, la percussion sur les apophyses épineuses de la région cervicale est douloureuse.

Il en est de même sur les parties latérales des vertèbres cervicales ; mais c'est surtout dans les creux sus-claviculaires, au niveau des nerfs du plexus brachial que l'on provoque de vives douleurs. Elles s'irradient aussi vers les bras et vers la région sternale.

Les mouvements de torsion du cou, d'extension de la tête sont limités à la moitié environ de leur étendue normale.

Membres supérieurs. — Il existe une atrophie musculaire évidente dans le bras, l'avant-bras et la main du côté gauche.

Le bras et l'avant-bras de ce côté mesurent 1 centimètre de moins en circonférence, que du côté droit. La main gauche présente un aplatissement des éminences, surtout de l'hythénar. Il existe une dépression manifeste des espaces interosseux, surtout marquée pour les deux derniers espaces du côté dorsal de la main. Au repos cette main présente un léger degré de griffe des interosseux. Elle est dans la situation suivante. Légère flexion des 4 derniers doigts dans leurs deux dernières phalanges (très légère pour l'index et de plus en plus marquée pour les autres, jusqu'au 5^e doigt où elle est maxima). L'extension complète des phalanges est impossible. En outre le 4^e doigt est très écarté du 3^e et très écarté aussi du 5^e ; la malade est incapable de rapprocher les doigts sans faire un mouvement de flexion complète. On peut donc conclure qu'il existe une atrophie des interosseux, marquée surtout pour les deux derniers dorsaux.

Ajoutons que les mouvements passifs sont libres ; que la flexion des doigts s'exécute bien, ainsi que les mouvements du pouce.

Au bras et à l'avant-bras gauche on ne saurait dire avec précision si l'atrophie l'emporte dans tel ou tel groupe des muscles.

Il n'existe pas de troubles trophiques marqués du côté de la peau et des ongles.

État de la motilité. — Tous les mouvements sont possibles dans les membres supérieurs (sauf les mouvements sus-indiqués des doigts de la main gauche) ; mais ils sont très faibles des deux côtés surtout à gauche. A noter une certaine paresse du biceps des deux côtés, tandis que le long supinateur se contracte très activement et semble prendre la part la plus active à la flexion de l'avant-bras. — La flexion des doigts est particulièrement faible : à droite la pression de la main gauche est insignifiante, à gauche elle est tout à fait nulle.

Le sens musculaire est parfait dans les membres supérieurs ; il n'y a pas la moindre ataxie, même les yeux fermés.

Sensibilité. Troubles subjectifs : La malade a des douleurs de deux sortes ; les unes sourdes et continues, peu intenses, siégeant dans les épaules, dans la continuité des bras et des avant-bras, — les autres lancinantes et passagères. Celles-ci sont beaucoup plus pénibles. Au dire de la malade elles ne se produiraient qu'à l'occasion des mouvements, quand elle se lève par exemple, quand elle marche. Il semble que ce soient particulièrement les mouvements de la colonne vertébrale qui les provoquent. Elles partent du cou s'irradient de là dans les omoplates, dans les bras, jusque dans les doigts (deux derniers de la main gauche surtout).

Les troubles de la sensibilité objective sont beaucoup moins importants. Le contact léger est parfaitement senti et localisé. On note seulement une légère diminution de la sensibilité à la piqure et à la température : A gauche, dans la sphère cutanée du brachial cutané interne et du cubital (principalement de ce dernier) ; à droite, surtout dans la sphère du musculo-cutané et du radial (à l'avant-bras surtout).

Les réflexes tendineux aux membres supérieurs (coudes et poignets) sont normaux.

L'examen électrique des muscles n'a révélé aucune anomalie. Il y avait seulement une très légère diminution de l'excitabilité faradique dans les muscles atrophiés de la main droite, et de la main gauche, mais pas de réaction de dégénérescence.

Aux membres inférieurs, rien d'anormal. Les réflexes sont présents, sans exagération ; la marche est parfaite, sans incoordination aucune. La malade se plaint seulement « que cela lui retentit dans le cou et dans la poitrine » et elle indique la région sternale.

Pas de signe de Romberg.

Face. — L'œil gauche est complètement fermé par la chute paralytique

de la paupière supérieure ; le sourcil du même côté est un peu élevé. En dehors du ptosis, il existe d'une façon très manifeste une rétraction du globe de l'œil avec rétrécissement de la fente palpébrale.

La paupière supérieure se laisse soulever sans difficulté ; et l'on constate du larmolement, une dilatation pupillaire énorme avec immobilité complète du globe de l'œil, sauf pour les mouvements en dehors. Il y a donc paralysie totale de la 3^e paire gauche.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. Parinaud n'a révélé aucune lésion du fond de l'œil. Rien d'anormal dans l'œil droit pas de paralysie associée.

L'on ne remarque pas d'asymétrie faciale ; seulement la langue est manifestement déviée à gauche. Les mouvements de la langue se font bien ; mais la malade trouve qu'elle parle moins parfaitement qu'auparavant. Elle dit surtout que, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle a eu la parole très gênée.

Le goût, l'ouïe, l'odorat sont parfaits.

Le réflexe pharyngé est très exagéré. En mettant le doigt dans la gorge on provoque une quinte de toux avec larmolement qui durent plusieurs minutes.

Depuis quelque temps, elle a des quintes de toux coqueluchoïde, qui se produisent spontanément ou qui sont provoquées par la déglutition des aliments.

Elle ne vomit pas actuellement ; mais il y a 6 semaines elle a eu une série de vomissements accompagnés d'un grand abattement, et parfois d'état syncopal passager. Ce malaise a duré 8 jours : la malade vomissait tout ce qu'elle prenait.

Elle a été soumise dès son admission au traitement suivant :

Pointes de feu à la nuque.

Frictions quotidiennes à l'onguent mercuriel ;

Iodure de potassium : 6 gr. chaque jour.

Ce traitement a été suivi avec des intervalles de repos (d'une semaine sur trois). On a cru pouvoir négliger l'électrisation des muscles, étant donné le peu de gravité de l'atrophie, et l'absence de réaction de dégénérescence ; de telle sorte que les effets du traitement peuvent être attribués à la médication spécifique uniquement. Jamais elle n'a eu de fièvre.

15 avril. — Amélioration considérable. La nuque est moins raide ; les mouvements sont encore douloureux ; mais il n'y a plus de douleurs lancinantes spontanées. Les muscles de l'avant-bras et de la main gauche ont repris du volume.

L'extension complète des deux dernières phalanges des doigts n'est pas encore possible : mais il n'y a pas de griffe à proprement parler.

Le ptosis de l'œil gauche existe encore ; mais l'œil n'est plus complètement fermé. La diplopie maintenant gêne la malade dans la marche.

L'amélioration s'accroît graduellement pendant le mois de mai.

Le 22 juin. — La malade demande sa sortie. Elle peut être considérée comme

guérie, sauf que la paralysie de l'oculo-moteur gauche n'est pas tout à fait disparue.

Les mouvements du cou sont parfaitement libres et non douloureux. Dans la flexion extrême de la tête seulement, la malade accuse une légère douleur à la nuque.

L'atrophie des muscles de la main gauche a disparu entièrement ; les doigts exécutent tous les mouvements, se rapprochent, s'écartent, s'étendent et se fléchissent avec une entière liberté. La pression dynamométrique donne :

16 kilog. à gauche ;

19 kilog. à droite.

L'œil gauche ne présente plus de ptosis, ni de rétraction du globe oculaire, ni de rétrécissement de la fente palpébrale. La diplopie persiste encore dans les directions du regard à droite, en haut et en bas ; pas de diplopie quand la malade regarde en face. La pupille gauche est encore plus dilatée que la droite ; mais elle réagit, faiblement il est vrai, à la lumière et à l'accommodation.

3 septembre 1892. — La malade revient nous voir à la Salpêtrière ; elle a continué à prendre du sirop de Gibert avec des intervalles de repos. La guérison s'est parfaitement maintenue.

Rien d'anormal maintenant du côté de la colonne vertébrale et des membres supérieurs : plus de douleurs du tout. Dynamomètre, 19 kilog. à gauche, 20 kilog. à droite. La circonférence des bras et des avant-bras est la même des deux côtés. Œil gauche : pupille normale, réflexe pupillaire paresseux mais présent ; très légère diplopie dans la direction extrême du regard à droite.

Le fait qui précède mérite d'être rapproché d'une intéressante observation, que nous trouvons dans un récent travail de Goldflam, sous le titre de *méningite cervicale syphilitique*(1). Un homme de 40 ans, atteint 9 semaines auparavant d'un chancre induré de la verge, et présentant au moment de l'examen de la roséole et des papules syphilitiques, éprouve un matin au réveil des douleurs dans la nuque, puis dans les deux épaules. Le cou est rigide, la tête fléchie : les mouvements d'extension, de rotation sont impossibles. Il existe une vive hyperesthésie dans le domaine du plexus brachial ; les mouvements des épaules sont impossibles à cause des douleurs qu'ils réveillent. Après 24 frictions mercurielles, tous les accidents cutanés disparaissent. Les douleurs, l'hyperesthésie cessent : il persiste seulement un peu de raideur de la nuque, mais les mouvements de latéralité sont possibles maintenant. Goldflam fait remarquer à ce propos que la *méningite syphilitique* pure comporte le meilleur pronostic de toutes les

(1) GOLDFLAM. *Wiener Klinik*, 1893.

variétés de syphilis spinale ; mais il ajoute que la méningite va le plus souvent de pair avec la myélite, et que cette combinaison paraît être de beaucoup la forme la plus fréquente.

Dans un grand nombre de cas, les troubles prémonitoires de l'affection médullaire offrent des caractères beaucoup moins spéciaux. La rachialgie si particulière, que nous avons rencontrée dans les précédentes observations, fait défaut. On ne retrouve pas l'enchaînement de symptômes cliniques indiquant cet envahissement de haut en bas des méninges cérébro-spinales, qui donne parfois à la maladie une physionomie tellement singulière qu'on ne saurait en méconnaître la nature, même en dehors de toute anamnèse. Peut-être faut-il admettre alors que les lésions méningées sont moins étendues, qu'elles le cèdent en importance aux altérations des vaisseaux nourriciers de la moelle dont elles sont inséparables, et que les phénomènes observés sont exclusivement sous la dépendance de l'ischémie médullaire (voir observation II par exemple).

Quoi qu'il en soit, un grand nombre de malades, qui se présentent atteints de paraplégie, prétendent n'avoir éprouvé comme symptôme précurseur que de légers troubles subjectifs de la sensibilité dans les membres inférieurs, tels que des engourdissements, des fourmillements des extrémités, parfois une douleur lombaire peu intense, et principalement des phénomènes vésicaux (dysurie, légère incontinence). Ceux-ci en effet sont habituellement signalés comme très précoces dans les observations.

Toutefois par un examen on peut se convaincre, dans certains cas, qu'il y a lieu de soupçonner un processus analogue à celui que nous avons étudié précédemment. L'observation suivante en fait foi. Là encore, la série des accidents nerveux est inaugurée par des céphalées d'une grande violence ; et, après une période d'accalmie, apparaissent des douleurs sourdes dans la région lombaire et dans les membres inférieurs, précédant la paralysie. Examiné à ce moment, le malade se présente atteint d'une paraplégie spasmodique, sans le moindre phénomène cérébral en apparence. Mais l'examen des yeux fait découvrir une paralysie de l'accommodation avec perte des réflexes pupillaires, qu'il est permis de considérer comme le vestige d'une parésie de l'oculo-moteur ; d'autant mieux que le malade a eu antérieurement de la diplopie.

OBSERVATION VIII.

Chancres indurés, 2 ans avant les accidents médullaires. — Début par des troubles de sensibilité dans les membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. — Puis faiblesse des membres inférieurs, qui aboutit à une paraplégie complète dans l'espace de 24 heures.

Paralysie flasque au début, avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied plus tard ; au bout de 3 mois, rigidité modérée des muscles aux membres inférieurs. — Phénomènes cérébraux légers et transitoires. — Inégalité pupillaire et paralysie de l'accommodation de l'œil gauche. — A l'ophtalmoscope, décoloration des deux pupilles. — Incurabilité de la maladie malgré un traitement énergique.

Nic.... Prudent, 32 ans, journalier, entré dans le service de M. le Professeur Charcot, le 25 mai 1892. Salle Prus. N° 8.

Le malade n'a jamais eu d'affection grave antérieure, et n'a jamais présenté en particulier d'accidents nerveux. Il est d'une constitution assez chétive ; et il a été réformé au conseil de révision pour faiblesse, ne tousse pas cependant, n'a jamais craché le sang, ne s'enrhume pas facilement. Pas de tare héréditaire.

Marié depuis plusieurs années, il a eu un enfant de 2 ans qui se porte admirablement, dit-il. Il a contracté la syphilis il y a deux ans, sa femme n'est pas malade à ce qu'il prétend. D'ailleurs, c'est un homme très soigneux de lui-même, et il s'est bien traité. C'est dans le service de M. le Professeur Fournier à St-Louis, que la syphilis a été diagnostiquée et soignée au début. Il s'y est présenté avec une éruption de syphilides sur le corps : le chancre existait encore sur la verge. Pas d'accidents graves au début d'ailleurs.

Le malade a consciencieusement suivi les prescriptions de M. Fournier depuis cette époque, se traitant au mercure pendant un mois, se reposant ensuite 15 jours, et recommençant ainsi de suite. Dans ces temps derniers, il a joint l'iodure de potassium au mercure.

Au mois d'octobre 1891, il a eu des *céphalées violentes* pendant 4 mois. Il lui semblait *qu'on lui ouvrait le crâne*. Soigné encore par M. Fournier à cette époque il n'a pas présenté, dit-il, d'autres accidents (ni troubles oculaires, ni paralysie d'aucune sorte).

Depuis le mois d'avril 1892, le malade a pris un métier fatigant : celui de livreur dans une librairie. Il partait avec une petite voiture à bras, vers 9 heures du matin, pour rentrer à 6 heures du soir, ayant marché toute la journée. Ce rude métier l'a fatigué beaucoup, dit-il, d'autant plus qu'il n'est pas extrêmement robuste. — Ajoutons que le malade n'est pas buveur.

Depuis 6 semaines, avant son admission, malaise général, perte d'appétit, mauvaises digestions. Puis des *douleurs sourdes dans les reins* et dans les membres inférieurs sont apparues, et il a commencé à perdre les urines.

Depuis 3 semaines, faiblesse dans les jambes et il n'en pouvait plus à la fin de sa journée. Enfin, pendant les 15 derniers jours, il n'est pas allé une seule fois à la garde-robe et la faiblesse des jambes a été en augmentant.

Le 25 mai, il entre à la Salpêtrière.

Examen du malade à l'entrée. — Homme d'une taille au-dessous de la moyenne d'aspect chétif, mais assez bien musclé ; facies fatigué, anémié. Lorsqu'il s'est présenté hier à la consultation, il marchait seul avec l'aide de deux béquilles. Ce matin la marche est tout à fait impossible ; la paraplégie est devenue presque complète cette nuit. Examen des membres inférieurs ; — la *motilité* est très touchée des deux côtés : le malade soulève un peu les talons au-dessus du plan du lit, mais il est incapable de garder le membre inférieur dans l'extension, lorsqu'il est soulevé, la jambe retombe de son propre poids. Tous les mouvements sont possibles, mais d'une grande faiblesse et d'une grande lenteur. Les muscles lombaires sont très affaiblis ; le malade a toutes les peines du monde à s'asseoir et à se retourner sans aide dans son lit.

Sensibilité. — Le contact, la douleur, la température sont perçus partout sur le tronc aussi bien que sur les membres inférieurs. Mais il y a une hyperesthésie manifeste sur la partie inférieure du tronc et sur les deux cuisses. Cette hyperesthésie a pour limite en haut la ligne ombilicale, sur le bas-ventre en particulier elle est très vive.

Les réflexes rotuliens sont très forts des deux côtés. Par la percussion du tendon rotulien, le pied est projeté très loin, mais sans brusquerie et avec une certaine lenteur. Par le redressement de la pointe du pied, on produit une trépidation épileptoïde très accentuée. Les réflexes plantaires sont très forts aussi.

Comme douleurs spontanées, le malade accuse des douleurs sourdes, peu intenses, à exacerbations, mais n'offrant pas le caractère fulgurant, dans le dos, dans la partie interne des cuisses, les jambes, les pieds, sans localisation plus précise.

Les membres supérieurs sont absolument sains, mais il est à noter que les réflexes du coude et du poignet sont manifestement exagérés.

La colonne vertébrale ne présente aucune difformité mais elle est sensible à la pression surtout inférieurement (12^e v. dorsale et 1^{re} v. lombaire). Là par une pression même légère, le malade accuse une vive douleur.

Comme phénomènes céphaliques, on note quelques troubles de la vision. Voici le résultat de l'examen oculaire, fait par M. Parinaud.

Oeil gauche. — Pupille plus large que la droite, absence de réflexe pupillaire pour la lumière ; réflexe affaibli, mais non aboli pour la convergence. Paralyse de l'accommodation.

Oeil droit. — Les réactions pupillaires sont normales. Le malade accuse une diplopie légère dans les directions latérales externes du regard. Il n'y a cepen-

dant aucun trouble paralytique du côté des muscles des yeux ; et la diplopie n'est pas constatée au moment de l'examen fait avec le verre coloré. — A l'examen ophtalmoscopique, *décoloration des deux papilles*.

Troubles du côté des *sphincters*. La paralysie du sphincter vésical persiste ; l'incontinence d'urine est absolue. La constipation est toujours très accentuée.

Ordonnance. — Frictions mercurielles. — Iodure de potassium 6 grammes. — Pointes de feu sur la colonne vertébrale.

5 juin 1892. — La paralysie motrice a encore augmenté aux membres inférieurs. Il est impossible maintenant au malade de détacher le talon du plan du lit : elle est peut-être encore plus marquée à droite. Les muscles au palper sont d'une flaccidité remarquable, non douloureuse d'ailleurs.

L'hyperesthésie cutanée existe toujours dans la région indiquée plus haut. Sur le bas-ventre, elle est tellement vive que le simple contact d'une cuiller en métal à la température de la salle arrache des cris au malade. Le contact est perçu partout sauf dans la jambe et dans le pied *gauches* (fait qui n'existait pas lors du premier examen). La piqûre légère est sentie, même dans cette région.

Dans le membre inférieur droit, le malade accuse une sensation d'engourdissement profond qui n'a rien de douloureux d'ailleurs.

Les réflexes rotuliens sont toujours très forts malgré la flaccidité des muscles. L'incontinence d'urine persiste ; la constipation résiste aux purgatifs.

L'inégalité pupillaire est maintenant très accentuée : la pupille gauche est toujours la plus large. La paralysie de l'accommodation persiste dans l'œil du même côté.

Légère eschare sacrée au début.

15 juillet 1892. — Amélioration légère de la paralysie motrice, surtout à gauche. Les troubles objectifs de la sensibilité sont très accentués maintenant, tandis qu'ils faisaient défaut au début de la maladie. De plus ceux-ci prédominent du côté gauche, de sorte que le malade présente ébauché le syndrome de Brown-Séquard (anesthésie au contact, au chaud et au froid modéré sur le pied et la jambe gauche). Le sens musculaire est parfait.

Amélioration notable du côté des yeux. Le malade n'accuse plus de diplopie du tout : les pupilles sont parfaitement égales et réagissent bien à la lumière. La paralysie de l'accommodation qui existait à gauche a maintenant disparu entièrement.

21. — L'amélioration obtenue du côté des membres inférieurs ne s'est pas maintenue ; la paraplégie est à peu près complète aujourd'hui. Quelques mouvements des orteils seulement sont possibles. En outre, perte de la notion de position des membres inférieurs, qui n'existait pas au début. Le malade se plaint maintenant de vives douleurs en ceinture et en particulier d'un point douloureux permanent au niveau de la région épigastrique.

La maladie a évolué depuis le début sans fièvre : la température a été prise régulièrement matin et soir depuis le jour de l'entrée, et jamais elle n'a atteint 38°.

Pas le moindre trouble trophique, pas d'atrophie musculaire aux membres inférieurs. L'excitabilité faradique des muscles est absolument normale comme qualité et comme intensité. La recherche de l'excitabilité galvanique est rendue impossible par l'hyperesthésie cutanée aux cuisses et par l'intensité des réflexes cutanés. Au passage du moindre courant, il se produit des convulsions toniques dans tous les muscles du membre. Il en est ainsi aux jambes, alors même que le malade n'a pas conscience de la douleur causée par l'application de l'électrode.

29 août. — Les muscles des membres inférieurs, qui étaient restés flasques jusqu'ici sont maintenant le siège de contractures intermittentes, qui se produisent indépendamment de la volonté du malade, et qui entraînent des mouvements de flexion ou d'extension du membre. L'eschare sacrée est cicatrisée.

3 septembre. — L'état du malade s'est aggravé singulièrement depuis quelques jours. Il ne mange plus ; il a maigri ; son teint est cachectique. Il se plaint d'une douleur sourde permanente tout le long de la colonne vertébrale, avec points de côté thoraciques. Il éprouve en outre un peu de raideur de la nuque, et des douleurs profondes et continuelles dans les épaules et dans la racine des bras. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés aux membres supérieurs.

Les frictions mercurielles, qui avaient été suspendues depuis 4 semaines, sont reprises.

15. — Amélioration : les douleurs et la rigidité de la nuque ont disparu. Mais la paraplégie n'est pas modifiée : les contractures musculaires continuent à se produire d'une façon intermittente. L'incontinence d'urine est aussi absolue qu'au début ; mais il n'existe pas de symptômes d'infection du côté des voies urinaires.

Tel est l'état du malade, 4 mois après le début de sa paraplégie. Ajoutons qu'il a été fait environ 60 frictions mercurielles, chacune avec 4 gr. d'onguent napolitain, et que notre malade a pris de l'iode à la dose de 6 gr. par jour, avec des intervalles de repos, depuis son admission à la Salpêtrière.

Il n'est pas exceptionnel enfin que la période prémonitoire manque entièrement, ou bien que les symptômes qui la caractérisent soient tellement légers que leur signification soit aisément méconnue. Il semble que cela ait lieu plus fréquemment dans les formes graves, qui évoluent cliniquement avec les allures de la myélite centrale aiguë. Les accidents médullaires, les paralysies se développent avec une grande rapidité, parfois d'une façon soudaine. On est tenté d'admettre ici que la moelle a été intéressée directement et sans l'intermédiaire des enveloppes. C'est dans cette forme

principalement que l'on tend aujourd'hui à faire intervenir les thromboses des vaisseaux nourriciers de la moelle, par analogie avec ce qui se produit dans le ramollissement cérébral. Notre observation I en est un exemple. Nous avons vu que, malgré l'importance considérable des altérations vasculaires, on ne pouvait faire abstraction des lésions méningées, et que les cas de ce genre appartenaient bien pour la plupart au type anatomique de la méningo-myélite.

PÉRIODE DES PARALYSIES MÉDULLAIRES

Des diverses formes de paraplégies syphilitiques.

Quelqu'ait été le mode de début : que la période douloureuse préparatoire ait présenté les caractères particuliers signalés dans les observations précédentes, ou que ces prodromes aient été seulement ébauchés, la lésion médullaire une fois constituée se traduit cliniquement dans la grande majorité des cas par un ensemble symptomatique très analogue à celui de la *myélite transverse dorsale*, c'est-à-dire par une paraplégie accompagnée tôt ou tard d'un état spasmodique des muscles, et compliquée d'une façon presque constante de paralysie des sphincters. On peut d'ailleurs admettre, suivant la remarque du professeur Erb, que les affections syphilitiques de la moelle épinière ont contribué pour une large part à l'édification de ce type clinique de la myélite transverse.

Ce n'est point là toutefois une règle absolue ; et l'ensemble symptomatique se rapporte parfois à la myélite transverse cervicale (voir observation III). Mais les statistiques montrent que cette forme est exceptionnelle : dans le mémoire de MM. Gilbert et Lion, on trouve 40 fois la paraplégie sur 44 cas de syphilis spinale.

En dépit des grandes variétés qui s'observent dans l'intensité des symptômes, dans la gravité de l'évolution, les faits les mieux connus peuvent être répartis dans un des deux groupes suivants : *paraplégies syphilitiques communes* — *paraplégies syphilitiques graves*.

I. — PARAPLÉGIES SYPHILITIQUES COMMUNES.

Cette forme de paralysies syphilitiques répond, avons-nous dit, au type clinique de la myélite transverse dorsale telle que nous la trouvons décrite dans les ouvrages classiques (Leyden, Charcot, Vulpian). La plupart des auteurs qui ont étudié les complications médullaires de la syphilis se sont peu attachés à faire ressortir les particularités symptomatiques de celles-ci : un grand nombre d'entre eux déclarent du reste que les paralysies syphilitiques n'offrent aucun caractère spécial.

Et il n'y a rien là *à priori*, s'il en est vraiment ainsi, qui doive nous étonner et encore moins nous faire douter de la nature spécifique de ces paraplégies : ne sait-on pas que le ramollissement cérébral par artérite syphilitique ne se différencie en rien au point de vue symptomatique de n'importe quel ramollissement cérébral par thrombose artérielle ? et n'est-il pas bien établi aujourd'hui en pathologie nerveuse que la localisation d'une lésion en régit les manifestations cliniques bien plutôt que la nature de celle-ci ?

Toutefois l'analyse clinique ne saurait être faite de trop près ici ; et, ne fussent-elles que des nuances, les particularités des paraplégies syphilitiques méritent d'être notées en vue du diagnostic. Nous avons vu combien les accidents de la période prodromique étaient parfois significatifs à cet égard. Mais il n'en est pas toujours ainsi, car il n'y a guère de loi absolue en pathologie : les accidents du côté de la moelle, les paralysies peuvent apparaître sans avoir été précédées des symptômes qui traduisent dans certains cas d'une manière si singulière l'envahissement des méninges médullaires par l'inflammation spécifique. Nous pensons, en nous fondant principalement sur les observations qui précèdent, que le processus anatomique est au fond toujours le même, autrement dit que ces cas appartiennent bien aussi à la méningo-myélite syphilitique.

Le professeur Erb, dans une publication récente (1), déclarait que les paraplégies syphilitiques le plus communément observées en clinique lui paraissaient présenter des caractères assez spéciaux pour être distinguées comme un type morbide à part, auquel il proposait la dénomination de *paralysie spinale syphilitique*.

Le développement de la maladie, suivant Erb, a lieu d'une façon progressive. Les symptômes se constituent dans le cours de semaines, de mois, parfois même d'années. Ce sont d'abord des paresthésies, des douleurs dans les membres inférieurs, dans le rachis ; de la faiblesse et de la raideur des jambes ; des troubles vésicaux. Ceux-ci peuvent précéder tous les autres, exister seuls pendant longtemps. Plus tard la maladie évolue jusqu'à la parésie spasmodique, rarement jusqu'à la paraplégie complète. La démarche spasmodique est alors typique. Mais, règle générale, la paralysie à proprement parler reste peu accentuée : on peut constater que le malade conserve une grande force musculaire dans les différents segments des membres inférieurs.

(1) Ueber syphilitische Spinal-Paralysie (*Separat-Abdruck aus Neurolog. Centralblatt* 1891, n° 6).

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la tonicité permanente des muscles, la contracture est rarement portée à un haut degré, tandis que les réflexes tendineux sont très exagérés et qu'il existe presque de la trépidation spinale.

Les troubles de sensibilité sont toujours relativement *légers*, parfois même à peine indiqués. Les plus constants sont les troubles *subjectifs* : les malades se plaignent d'engourdissement, de fourmillements dans les extrémités ; mais, règle générale, ils ne souffrent pas. Par contre les troubles *objectifs* manquent souvent ; ou bien s'ils existent, ils sont insignifiants, très limités, se bornent à un mode quelconque de la sensibilité.

La parésie vésicale qui est constante, et qui se traduit par de l'incontinence ou de la rétention d'urine selon les cas, s'accompagne dans la règle d'impuissance sexuelle.

Tel est en résumé le tableau clinique de la paralysie spinale syphilitique d'Erb. L'auteur ajoute que les troubles trophiques, les eschares du décubitus font défaut, sauf dans quelques cas graves ; que l'on n'observe pas d'atrophie musculaire, enfin que l'excitabilité électrique des muscles n'est pas modifiée. La moitié supérieure du corps reste indemne, dans les cas non compliqués : on n'observe rien d'anormal du côté des membres supérieurs, des nerfs crâniens ou des fonctions cérébrales. Enfin l'affection présente une tendance très manifeste à s'améliorer dans une bonne moitié des cas. Après un traitement spécifique bien conduit, on peut voir des malades guérir de leur paraplégie à peu près entièrement. Mais souvent elle reste stationnaire en dépit de toutes les médications mises en usage.

Erb déclare que cette paralysie spinale syphilitique, lorsqu'elle existe isolée, constitue une maladie autonome et bien caractérisée, mais il reconnaît qu'elle est souvent combinée à d'autres formes cliniques de la syphilis spinale ou cérébro-spinale. En l'absence d'examen anatomique, il incline fort à croire qu'un ensemble symptomatique aussi monotone, pour ainsi dire, reconnaît une lésion constante qu'il localise dans la moelle dorsale et qu'il suppose située dans la moitié postérieure de celle-ci, envahissant symétriquement les cordons postérieurs, les cornes postérieures et la moitié postérieure des cordons latéraux.

L'auteur a eu le mérite incontestable de bien dégager des autres complexes plus ou moins analogues une des formes cliniques incontestablement les plus fréquentes de paralysie médullaire syphilitique. Nous avons eu cette année même, à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Charcot, l'occasion de vérifier à plusieurs reprises l'exactitude de sa des-

cription. Toutes les observations de ce genre offrent une similitude complète entre elles. La suivante, par exemple, réalise dans ses moindres détails le tableau de la paralysie spinale syphilitique telle que Erb la comprend.

OBSERVATION IX.

Chancre induré en avril 1891. Début des accidents en avril 1892 par de légères douleurs dans les membres inférieurs et de la lenteur dans la miction. Ensuite paraplégie à développement rapide. Ultérieurement amélioration de la paraplégie, mais raideur spasmodique du membre inférieur droit. Diminution légère de la sensibilité dans le membre inférieur gauche, impuissance génitale et persistance des troubles vésicaux. Pas de phénomènes cérébraux.

Chaf... A. 34 ans, graveur sur acier, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 20 septembre 1892.

Mère, un frère et une sœur morts de la poitrine. Un frère s'est tué en se précipitant par la fenêtre dans un accès de fièvre chaude. Il n'y a dans la famille ni nerveux (?) ni aliénés à la connaissance du malade.

Lui-même n'a jamais eu antérieurement d'affection grave. Il n'a pas présenté d'accidents nerveux dans son enfance ; mais il était sujet à de grandes colères. Soldat pendant 4 années, il a contracté les fièvres intermittentes en Tunisie, mais il a eu seulement 2 ou 3 accès de fièvre fort légère et de courte durée (il y a de cela 7 ou 8 ans).

Au régiment plusieurs blennorrhagies et un chancre mou, accompagné de bubon inguinal suppuré. Depuis sa sortie du régiment, il exerce la profession de graveur sur acier ; et il a vécu longtemps en Angleterre. Pas buveur, mais il a fait beaucoup d'excès de femmes.

L'an dernier (avril 1891), il contracte à Londres un chancre sur la verge : c'était un ulcère dur, non douloureux, qui a duré 2 ou 3 mois et n'a pas suppuré. Il a consulté à Londres un médecin qui lui a dit que c'était un chancre syphilitique et qui lui a donné des médicaments à prendre à l'intérieur. A la suite de ce chancre, une éruption de papules rouges s'est produite sur toute la surface du corps. Il a eu aussi des boutons dans les cheveux et des plaques muqueuses dans la bouche et à l'anus. Il a pris pendant près de 3 mois les médicaments que le médecin de Londres lui avait ordonnés ; puis il ne s'est soigné de nouveau qu'à l'occasion de la maladie actuelle.

En avril 1892, il ressent des douleurs sourdes dans les deux membres inférieurs, principalement au niveau des tendons d'Achille. Quelque temps après, survient une grande difficulté à uriner, une grande lenteur dans les mictions surtout au début. Puis un jour, en faisant une promenade il sent une faiblesse croissante dans les jambes, et il est obligé de rentrer chez lui. Les jours suivants,

l'impotence musculaire augmente encore, au point qu'il est obligé de garder le lit pendant près d'une semaine ; au lit d'ailleurs les mouvements des membres inférieurs étaient parfaitement libres.

Depuis cette époque, il n'a cessé d'avoir les jambes faibles, surtout la droite ; jamais cependant il n'a été obligé de reprendre le lit de nouveau, et la marche a toujours été possible depuis lors. Mais la raideur a envahi très rapidement les membres inférieurs, surtout le droit. En même temps, le malade a commencé à perdre ses urines dans son pantalon. Il n'a jamais eu d'incontinence complète cependant. Depuis la même époque, impuissance sexuelle absolue.

Rentré en France il y a 4 mois, il est allé consulter à Lariboisière M. Troisier, qui lui a ordonné des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium ; et il a fait ce traitement depuis 3 mois $1/2$ avec des intervalles de repos. Le malade prétend n'avoir pas été soulagé d'une façon bien nette ; toutefois il faut tenir compte de ce fait qu'il pratiquait ses frictions d'une manière défectueuse.

État actuel. — Malade vigoureux, d'un état général excellent : il ne présente plus de traces extérieures de l'infection spécifique. La marche est possible, même sans canne : mais elle est visiblement gênée par la raideur de la jambe droite. Le genou ne se fléchit pas et la pointe du pied frotte le sol à chaque pas. La jambe gauche est beaucoup plus souple ; et grâce à elle, le malade peut marcher assez librement et assez vite.

Pas d'incoordination, pas de signe de Romberg.

La sensibilité est fort peu intéressée ; d'abord le malade ne souffre pas. Il éprouve seulement quelques engourdissements dans le pied et dans la jambe (surtout à gauche). Objectivement on constate que la sensibilité tactile est absolument conservée partout. Seulement le froid et la piqûre sont moins bien sentis à gauche qu'à droite (sur la jambe et sur le pied). Le froid est perçu comme douleur et non comme froid dans ces parties, et même à la cuisse gauche. A droite au contraire, le froid est parfaitement reconnu ; mais il y a une légère diminution de la sensibilité à la piqûre sur la face dorsale du pied droit.

Motilité. — Tous les mouvements sont possibles aux membres inférieurs : ils sont seulement gênés par la raideur à droite. On constate une grande puissance musculaire dans les différents segments des membres, le malade étant assis. Cependant à droite, la résistance peut être vaincue, dans l'articulation tibio-tarsienne en particulier.

Pas la moindre atrophie musculaire ; les réactions électriques des muscles sont normales.

Les réflexes rotuliens sont exaltés au plus haut degré aux membres inférieurs ; bien qu'il n'y ait pas de tonicité permanente très accentuée dans ces muscles. Le réflexe est plus fort à droite. De ce côté, on peut produire, par le redressement brusque du pied, une trépidation épileptoïde inépuisable ; à gauche, elle s'épuise au bout de 2 ou 3 secousses.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble du mouvement et de la sensibilité ; les réflexes tendineux y sont normaux.

Pas de sensibilité de la colonne vertébrale. Aucune anomalie dans les yeux, ni dans la sphère des nerfs crâniens. Les troubles urinaires persistent (incontinence légère).

Ainsi, chez un homme vigoureux de 34 ans, syphilitique depuis un an, et indemne de toute autre tare morbide, les accidents médullaires sont annoncés par des douleurs sourdes dans les extrémités ; puis survient de la dysurie, et une faiblesse des membres inférieurs, qui l'oblige à garder le lit quelques jours. La paralysie n'est pas complète, et la marche est bientôt possible de nouveau ; mais celle-ci reste gênée, principalement par la raideur des jambes qui ne tarde pas à apparaître. Examiné à 5 mois de là, le malade se présente avec une paraplégie spasmodique typique accompagnée de parésie vésicale plus prononcée du côté droit ; les troubles de la sensibilité objective se bornent à une paresthésie au froid sur la jambe et le pied du côté opposé (syndrome de Brown-Séquard ébauché).

Un tel ensemble clinique doit faire soupçonner et rechercher avec soin la syphilis dans les antécédents d'un malade. La statistique de Erb montre en effet, dans un espace de 10 années, une proportion de 35 à 40 0/0 de paraplégies syphilitiques, sur les myélites dorsales prises en bloc. Mais quelle est la valeur diagnostique des particularités indiquées par Erb dans la syphilis ? L'auteur est lui-même très réservé sur ce point ; et il avoue qu'il n'y a pas de critérium absolu qui permettent de différencier la paralysie spinale syphilitique d'une myélite transverse quelconque.

Pour notre part, nous en avons observé tous les symptômes chez des malades indemnes de syphilis, autant que l'examen et l'interrogation le plus minutieux ont permis de s'en assurer. Il ne semble donc pas que ce soit sur les caractères de la paraplégie elle-même que l'on puisse fonder les éléments d'un diagnostic différentiel en dehors de toute anamnèse.

Mais il convient de placer ici une remarque importante. Le type clinique de paraplégie syphilitique indiqué par Erb, s'il se présente parfois bien isolé et sous sa forme pure (l'observation précédente en est un exemple), est fréquemment associé, soit dans le passé soit dans le présent, à des particularités cliniques de peu d'importance en apparence, mais qui n'en présentent pas moins le plus haut intérêt en vue du diagnostic. Et pour notre part nous serions tenté de rechercher les éléments d'un diagnostic différentiel, en dehors des caractères de la paraplégie elle-même, dans

les circonstances antérieures ou concomitantes, qui peuvent témoigner de la nature syphilitique de la maladie. Nous verrons par la suite qu'elles se retrouvent dans un bon nombre de cas, lorsqu'on prend la peine de les rechercher.

Ces circonstances sont de deux ordres : 1^o Caractères de la période prémonitoire ; 2^o Vestiges actuels d'une poussée de méningite cérébro-spinale, qui a marqué le début des accidents nerveux.

Mentionnons par exemple les paralysies oculaires persistantes, ou plus ou moins complètement guéries ; des accidents légers du côté des membres supérieurs, tels que des raideurs passagères, une exaltation notable des réflexes tendineux sans paralysies... etc.

Nous avons insisté assez longuement sur la période prodromique des paralysies médullaires, sur les caractères particuliers de la rachialgie syphilitique, pour n'avoir pas à y revenir. Nous nous contenterons de prouver, par une observation nouvelle, que le tableau clinique de la paraplégie syphilitique de Erb peut se trouver réalisé à un moment donné de l'évolution d'une méningo-myélite syphilitique typique.

Le malade suivant, lorsqu'il s'est présenté à notre examen, était atteint d'une paraplégie vulgaire. Mais les événements antérieurs à sa paraplégie nous paraissent assez caractéristiques pour justifier à eux seuls le diagnostic de paraplégie syphilitique, indépendamment de tout autre renseignement. Quant aux symptômes actuels, seule l'exagération considérable des réflexes tendineux aux membres supérieurs pouvait mettre sur la voie d'une poussée méningitique antérieure, ayant irrité légèrement les faisceaux médullaires sous-jacents.

OBSERVATION X.

Chancre induré 8 ans avant les accidents nerveux. Poussée aiguë de méningite cérébro-spinale syphilitique, à marche manifestement descendante. Ultérieurement paraplégie spasmotique légère avec troubles vésicaux. Exagération des réflexes aux membres supérieurs. Disparition de tous les accidents cérébraux. Coexistence de lésions syphilitiques cutanées.

Ney... 27 ans, élève en pharmacie, entre le 10 mars 1885 à l'hôpital St. Antoine, salle Damaschino, dans le service de M. le Dr Brissaud.

Père mort tuberculeux. Le malade connaît assez mal sa famille, et ne saurait dire s'il a des antécédents nerveux.

Personnellement, il a toujours eu une bonne santé jusqu'ici. Pas de maladies graves, pas de fièvres éruptives dans l'enfance, autant qu'il s'en souvienne. Sol-

dat pendant 4 mois seulement, il n'est jamais sorti de France, et n'a jamais eu d'accident d'impaludisme.

Il y a 8 ans environ (1884), il remarqua sur la verge la présence d'un chancre non douloureux, accompagné d'adénite inguinale double. Ce chancre guérit avec des applications de calomel. Le malade ne fit à cette époque aucun traitement interne ; il ne se préoccupa pas d'ailleurs de cet accident, qui ne fut suivi, dit-il, ni de rougeur sur la peau, ni de céphalées.

En 1886, il remarqua pour la première fois sur la peau des jambes, des bras, de la poitrine, une éruption assez discrète de gros boutons du volume d'une pièce de 1 franc recouverts de croûtes. Sans consulter de médecin, convaincu que cette éruption était une conséquence éloignée de son chancre, il prit des pilules de protoiodure d'une façon suivie, en alternant avec de l'iodure de potassium. Il fit ce traitement pendant 4 ans. L'éruption en question avait disparu dès le début ; et pendant 4 ans il fut tranquille.

En 1891, une large plaque recouverte de croûtes apparut au niveau de l'aîne gauche ; elle dura 1 mois 1/2.

En 1892, il se portait fort bien ; il entra à cette époque chez un pharmacien comme élève.

En janvier 1893, il ressentit un point douloureux dans la région interscapulaire. Deux jours plus tard, la douleur augmentait d'intensité et gagnait toute la région cervicale du rachis. Les mouvements de la tête étaient très gênés et très douloureux, comme s'il avait eu le torticolis. Ces douleurs étaient continues ; mais à de certains moments, sans heure fixe, dans la journée, elles s'exaspéraient. En même temps il ressentit des céphalées extrêmement violentes, survenant la nuit seulement. Au bout d'une dizaine de jours, les accidents cérébraux devinrent très sérieux : il eut du délire nuit et jour, il perdit connaissance en partie. Toute cette période n'a laissé dans son esprit qu'un souvenir confus ; et les renseignements sont complétés par sa famille.

Mais vers la fin du mois de janvier 1893 les céphalées disparurent, l'état mental redevint ce qu'il était auparavant. Seulement les douleurs de tête firent place à des douleurs rachidiennes dans la région dorsale et lombaire inférieure. Ces douleurs étaient aussi violentes que celles de la région cervicale l'avaient été : le malade ne pouvait plus se baisser ; la marche était bonne cependant. Mais 2 ou 3 jours après l'apparition de la rachialgie lombaire, elles faiblirent d'une façon évidente ; puis se produisit une incontinence d'urine (mictions fréquentes absolument inconscientes ; l'urine coulait en jet).

Février 1893. — Le malade est dans l'état suivant : paraplégie incomplète plus marquée à droite, incontinence d'urine. La tête est complètement dégagée, la mémoire bonne, dit-il. Il entra à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot pendant le mois de février, et y fit un séjour de 20 jours, pendant lequel on lui administra le traitement spécifique. Son médecin l'avait soigné uniquement à l'antipyrine et au chloral.

État actuel (25 mars 1893). — Malade de petite taille, peu vigoureux, mais sans aucune lésion viscérale. L'état mental paraît normal aujourd'hui : il renseigne bien sur les divers événements de sa maladie, sauf un léger défaut de précision dans les dates. Il se présente avec une paraplégie légère qui n'empêche pas la marche.

Quand on lui commande de marcher lentement, et qu'il s'aide de sa canne, rien d'anormal n'attire l'attention à première vue. Mais vient-il à hâter le pas, la marche est visiblement gênée. Il traîne légèrement la jambe droite ; parfois la plante du pied frotte sur le sol. En outre cette jambe est raide, elle se plie difficilement dans les mouvements de la marche. Par instants, on observe une légère trépidation, au moment où c'est le membre inférieur droit qui porte le poids du corps. La démarche, dans son ensemble donne une impression de maladresse évidente ; mais elle n'offre pas le caractère spasmodique très-accentué.

Quand on commande au malade de se tenir debout les pieds au contact, il oscille et éprouve une grande difficulté à garder cette attitude ; mais cette difficulté est due à l'impuissance musculaire relative, et non à un défaut du sens musculaire. On ne saurait voir là rien de semblable au signe de Romberg : l'occlusion des yeux n'augmente pas les oscillations.

Au lit, dans un fauteuil, les mouvements des membres inférieurs sont parfaitement libres. La puissance musculaire est conservée. Il n'y a pas d'atrophie des muscles ; les réactions électriques sont normales. La sensibilité est absolument intacte, sous tous ses modes, dans toute l'étendue des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont considérablement exagérés des 2 côtés : la trépidation épileptoïde du pied est facile à produire à droite comme à gauche ; quand le malade est fatigué, elle est inépuisable.

Le malade se plaint seulement de ressentir des fourmillements dans la jambe et dans le pied du côté droit. Ces fourmillements durent depuis le début de la paraplégie ; ils n'ont d'ailleurs rien de pénible. En outre il se plaint d'un sentiment de lourdeur dans le membre inférieur droit. L'incontinence d'urine persiste.

Aux membres supérieurs, la motilité est parfaite, la sensibilité est normale. Mais on constate une exagération très marquée des réflexes tendineux, surtout à droite. Au coude, au poignet, violentes contractions réflexes des muscles par la moindre percussion des tendons. Les muscles périscapulaires du côté gauche présentent une atrophie évidente (sus et sous-épineux, grand pectoral principalement). Le malade a beaucoup souffert dans cette région au début de sa maladie, en même temps qu'il ressentit pour la première fois des douleurs rachidiennes.

Il existe encore actuellement des stigmates de syphilis à la surface de la peau. Aux membres inférieurs, cicatrice d'ecthyma à fond brunâtre, à bords plissés — à la partie interne du genou gauche, un placard allongé, ovale, à fond violacé,

ardoisé, recouvert de croûtes. En outre, dans la région inguinale gauche et à la partie postérieure du scapulum du même côté, deux cicatrices de même forme que ce placard, à fond blanc gaufré, et dont la limite est marquée par un fin liseré de teinte cuivrée : en certains points, formations chéloïdiennes à la surface même de ces cicatrices.

Nous pourrions également invoquer les observations V et VI comme exemples de paralysies spinales, précédées d'une poussée de méningite cérébro-spinale syphilitique absolument typique.

Dans d'autres cas, alors même que les troubles de sensibilité de la période prodromique sont moins caractéristiques, il est parfois possible de retrouver une ébauche de celle-ci, pour ainsi dire, dans l'histoire de la maladie. Nous n'en voulons pour exemple que l'observation VIII rapportée plus haut, dans laquelle les étapes successives des accidents nerveux peuvent se résumer ainsi : céphalées spécifiques ouvrant la scène, rachialgie lombaire, paraplégie spasmodique.

A elle seule l'existence d'accidents cérébraux à un moment donné de la maladie, et principalement au début, est encore un argument de haute importance au même point de vue. Dans un important travail sur la syphilis des centres nerveux, Oppenheim (1) a émis cette opinion, très fondée, à notre avis, que la syphilis spinale s'accompagne pour ainsi dire presque toujours de symptômes cérébraux. C'est avant tout, dit-il, une maladie cérébro-spinale. Les troubles cérébraux en question peuvent d'ailleurs être très variés, suivant lui : paralysies oculaires, lésions ophtalmoscopiques ; ou bien encore ictus, troubles psychiques, états comateux passagers, etc.

Réciproquement on pourrait dire que la syphilis cérébrale s'accompagne, dans un très grand nombre de cas, d'accidents médullaires ; et si la plupart du temps les symptômes spinaux sont marqués par l'importance des premiers, l'anatomie pathologique a démontré là aussi la fréquence des lésions cérébro-spinales. Suivant la prédominance des localisations, tel malade appartiendra à la syphilis cérébrale, tel autre à la syphilis cérébro-spinale, ou à la syphilis médullaire. Sans vouloir envisager ici ces divers types cliniques qui se relient entre eux par des transitions insensibles, et nous limitant toujours aux formes dans lesquelles les accidents médullaires sont de beaucoup les plus importants, nous insisterons seulement sur l'im-

(1) OPPENHEIM. Zur Kenntniss der syphilitischer Erkrankungen des centralen Nervensystems (*Berlin. klin. Woch.*, 1889, n° 48 et 49).

portance qu'il y a à *rechercher* les moindres symptômes encéphaliques, alors même que le malade n'en accuse pas, et en particulier à pratiquer avec soin l'examen des yeux. Il est inutile de rappeler, parmi les accidents nerveux de la syphilis, la fréquence des paralysies oculaires, bien connue depuis les travaux de M. le professeur Fournier. On sait également que ces paralysies sont souvent incomplètes, partielles, transitoires. L'observation VIII est encore fort instructive à cet égard : chez ce malade, atteint d'une paraplégie syphilitique vulgaire, l'examen oculaire pratiqué par M. Parinaud permit de découvrir une paralysie de l'accommodation, avec perte des mouvements réflexes de l'iris dans un des deux yeux. Grâce à l'intégrité de l'œil du côté opposé, la vision n'en était nullement incommodée. L'existence d'une légère diplopie antérieure, permet de rattacher dans ces conditions, les symptômes observés à une paralysie incomplète de l'oculo-moteur commun.

Dans un récent travail de Gajkiewicz (1) sur la syphilis des centres nerveux accompagné d'observations personnelles, il est fait mention de troubles oculaires légers (inégalité pupillaire, anomalies dans les mouvements réflexes de l'iris) dans cinq observations de paraplégie syphilitique qui se rapportent au type clinique envisagé ici.

En voici une du même genre que nous avons recueillie à la consultation de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière. Les symptômes oculaires ont si peu d'importance chez de tels malades qu'on hésite à porter le diagnostic de syphilis cérébro-spinale : ils n'en ont pas moins une grande signification à notre point de vue.

OBSERVATION XI.

Chancre induré de la verge en 1888 ; accidents secondaires. Céphalées violentes en 1889 ; la même année, paraplégie spasmodique développée graduellement, avec troubles vésicaux. Diplopie transitoire. Etat du malade en 1892 : paraplégie spasmodique ; dilatation pupillaire avec perte des mouvements réflexes de l'iris pour l'œil gauche.

Men... Eugène, 26 ans, ferblantier, se présente à la consultation de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière en décembre 1892.

Bonne santé habituelle : n'a jamais eu de maladie grave dans l'enfance ni dans l'adolescence. Il a fait 30 mois de service militaire à Belfort. Étant au régiment, à l'âge de 23 ans (1888), il contracta un chancre induré de la verge,

(1) *Syphilis des centres nerveux*. Paris, Ballière, 1892.

accompagné d'une double adénite inguinale non douloureuse. Un mois après, il eut une roséole intense sur toute la partie supérieure du corps ; puis des plaques muqueuses à l'anüs et dans la bouche.

En même temps, il eut un iritis de l'œil *droit*, qui fut parfaitement soigné et qui guérit complètement au bout de 20 jours. Il prit à ce moment de la liqueur de Van Swieten à l'intérieur pendant un mois.

Pendant l'année 1889, il perdit ses cheveux ; puis il eut, pendant 2 mois, de *violentes céphalées vespérales*. La même année (un an après son chancre), il ressentit de la faiblesse des jambes, et des engourdissements légers dans les pieds. Sa marche était mal assurée, il titubait. Réformé en mai 1890 pour sa paraplégie, il éprouva alors des accidents vésicaux ; il urinait dans son pantalon sans s'en apercevoir. Plusieurs fois il lui est arrivé de laisser aller ses matières dans le lit sans en avoir conscience.

Vers le début de l'année 1890, il se souvient d'avoir éprouvé pendant un mois 1/2 environ une *diplopie* très nette.

Depuis cette époque, il n'a jamais guéri complètement. Aggravation momentanée de la paraplégie en juin 1890. Un beau matin ses jambes se dérobaient sous lui, et la marche devient impossible. Il fut transporté à l'hôpital du Midi, où on lui prescrivit de l'iodure de potassium (6 gr.) pendant 2 mois 1/2, et des pointes de feu sur le rachis. Amélioration notable : il sortit, marchant presque aussi bien qu'aujourd'hui.

Depuis le mois d'octobre 1890, il se soigne régulièrement avec de l'iodure de potassium, et du mercure. L'amélioration a continué lentement.

Etat actuel (décembre 1892). — Bon état général. Paraplégie spasmodique évidente, plus accentuée du côté gauche. La marche se fait bien, à l'aide d'une simple canne ; il écarte bien les jambes en marchant, fait d'assez grands pas, mais la pointe du pied frotte souvent contre le sol. La jambe gauche surtout est raide, ne se fléchit pas pendant la marche.

La force musculaire est conservée dans les membres inférieurs cependant ; elle est égale des deux côtés. Pas d'atrophie. Les muscles répondent normalement aux excitations électriques.

Il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité : le contact, la température, la douleur, sont parfaitement perçus et localisés. Le malade accuse dans les 2 genoux une sensation de constriction pénible par instant. Il prétend éprouver tous les soirs dans les deux jambes des douleurs fulgurantes, qui s'accompagnent de contractions spasmodiques des muscles. Les jambes s'étendent et se fléchissent tour à tour indépendamment de sa volonté.

Les réflexes rotuliens sont très exaltés des deux côtés : la trépidation épileptoïde se produit à droite comme à gauche. De ce côté-ci elle est inépuisable.

Les troubles vésicaux existent toujours, bien qu'ils soient moins accentués qu'autrefois. Quand il veut se retenir de pisser, il laisse échapper involontaire-

ment quelques gouttes d'urine dans son pantalon. Le malade n'a pas eu de rapports sexuels depuis le commencement de sa paraplégie.

Examen des yeux (fait par M. Parinaud) : inégalité pupillaire. La pupille gauche, un peu dilatée, réagit à peine à la lumière et à l'accommodation. La pupille droite (côté de l'iritis secondaire) est normale, et réagit bien. Pas de lésion du fond de l'œil ; acuité normale.

Même coïncidence, dans le cas suivant, de symptômes oculaires légers et d'une paraplégie syphilitique conforme au type vulgaire. On ne saurait préciser la nature de la lésion qui tient ici sous sa dépendance l'abolition presque complète des mouvements réflexes de l'iris : nous nous contentons de relever ce fait. Cette observation est intéressante à un autre point de vue. A la contracture très accentuée des membres inférieurs s'ajoute un *état spasmodique* très évident *des membres supérieurs*, se traduisant par *l'exaltation considérable des réflexes tendineux*, des raideurs passagères. Or les troubles vésicaux étant dans ce cas très peu importants, les douleurs peu intenses, et les troubles subjectifs de la sensibilité absolument nuls, du moins à l'époque où nous avons pu observer le malade, nous avons sous les yeux un tableau clinique très analogue à celui du *tabes dorsal spasmodique*.

L'exaltation des réflexes tendineux aux membres supérieurs dans la paraplégie syphilitique n'a pas échappé à quelques observateurs. M. Marie signale expressément cette particularité dans une récente leçon, parue dans la *Semaine médicale* (1893). Notre maître M. Brissaud (1) a publié deux cas de *tabes dorsal spasmodique* développés sous l'influence de la syphilis, qui ne sont pas sans analogie avec le suivant.

OBSERVATION XII.

Chancre induré 6 ans avant le début de la maladie. Evolution lente et graduelle d'une paraplégie légère accompagnée de spasme presque dès le début. Troubles de la sensibilité et troubles du côté des sphincters extrêmement légers. Actuellement (3 ans après le début de la paraplégie) paraplégie spasmodique très accentuée sans troubles de sensibilité et sans troubles vésicaux. Exagération notable des réflexes aux membres supérieurs ; en un mot, tableau du tabes dorsal spasmodique. Dans les yeux : abolition des réflexes lumineux pupillaires, paresse des réflexes accommodateurs.

Pell... Philibert, 38 ans, menuisier, entré le 4 avril 1892 dans le service de M. le professeur Charcot, salle Prus, n° 2.

(1) *Semaine médicale*, 1891, p. 413.

Pas de maladie nerveuse dans la famille à la connaissance du malade. Lui-même, toujours vigoureux et bien portant n'a fait qu'une fièvre typhoïde légère dans son adolescence. Il a été soldat en Afrique, mais n'a jamais eu de fièvres intermittentes.

En 1883 il contracta sur la verge un chancre induré qui a été reconnu et traité à St-Louis dans le service de M. le professeur Fournier. Les accidents secondaires ont été très bénins ; et il a pris du mercure environ pendant un mois seulement. Depuis cette époque, il n'a jamais repris le traitement.

Il y a 3 ans aujourd'hui, le malade a commencé à ressentir une certaine gêne dans la marche. C'était une *faiblesse* légère accompagnée de *raideurs passagères* dans les deux membres inférieurs ; de sorte qu'il butait contre les pierres, qu'il montait difficilement les escaliers. Une fois, après être resté assis longtemps à la terrasse d'un café, il est tombé par terre en se levant pour se mettre en marche. Souvent ses jambes s'embarrassaient l'une dans l'autre. Il n'a éprouvé à cette époque qu'un sentiment de *pesanteur*, de *gêne dans la région lombaire*, plutôt pénible que véritablement douloureux. Dans les membres inférieurs il n'a jamais souffert, dit-il.

Il est entré pendant quelques jours alors dans le service de M. Fournier qui lui a donné le traitement spécifique. Il est sorti amélioré après quelques jours de traitement ; mais la maladie depuis cette époque a continué à faire des progrès. La raideur des membres inférieurs est devenue de jour en jour plus marquée, au point que la marche est devenue presque impossible sans canne. Mais jamais le malade n'a été obligé de garder le lit.

La marche de l'affection a été graduellement progressive, sans phase aiguë. Le malade n'a jamais éprouvé d'autres souffrances que les douleurs de reins peu intenses qu'il avait déjà ressenties au début de sa paraplégie.

Etat du malade à son admission. — Homme d'apparence vigoureuse ; l'état général est parfait. Il se présente avec une *paraplégie spasmodique des plus accentuées*, qui ne le condamne pas à garder le lit cependant ; car il se lève seul, marche dans la salle avec l'aide d'une simple canne. Seulement il est incapable de descendre les escaliers.

Il présente la *démarche spasmodique typique* : il s'avance à pas lents, les membres inférieurs raidis dans l'extension, les genoux collés l'un contre l'autre, traînant la pointe des pieds sur le sol. Il a de la peine à s'asseoir, précisément à cause de cette raideur, et se laisse tomber brusquement sur la chaise. Une fois assis, il lui est impossible de croiser les jambes l'une sur l'autre.

Examinés au lit, les membres inférieurs se présentent dans l'état suivant : extension complète, rigidité permanente des muscles aux cuisses et aux jambes — cette rigidité est très marquée, mais elle n'est pas poussée au degré extrême qu'elle atteint dans certains cas de tabes dorsal spasmodique. Lorsque l'on percute le tendon rotulien, le triceps fémoral se durcit encore davantage pendant

une seconde ; mais il n'y a pas à proprement parler de production de mouvement réflexe, car l'extension complète du membre ne le permet pas. Le pied est à angle droit sur la jambe : on n'obtient pas un relâchement suffisant des muscles du mollet pour pouvoir produire le phénomène de l'épilepsie spinale. Les mouvements volontaires (flexion, extension des jambes, abduction) sont limités et gênés visiblement par la raideur. Mais le malade oppose une grande résistance lorsqu'on le lui commande, aux mouvements provoqués dans les différents segments des membres inférieurs.

La sensibilité des membres inférieurs est absolument intacte partout et conservée dans tous ses modes.

Les seules *douleurs* que le malade éprouve sont localisées le long de la colonne vertébrale et suivant les deux plis inguinaux. Ce sont des douleurs sourdes, continuelles, et assez peu intenses pour ne pas l'inquiéter du tout et ne pas l'empêcher de dormir. On constate objectivement une légère hyperesthésie à la percussion des apophyses épineuses depuis la 6^e dorsale environ jusqu'en bas. Il existe aussi une légère hyperesthésie à la piqure au niveau de la région inguinale gauche.

Du côté des *sphincters*, on trouve seulement à noter ce fait, que le malade est toujours long à uriner. Le début de la miction surtout est difficile ; et il est obligé de pousser fortement. Mais jamais il n'a eu de rétention véritable ; jamais non plus d'incontinence.

Membres supérieurs. — Le malade accuse une faiblesse et une légère douleur mal définie dans le membre supérieur droit, surtout l'avant-bras et la main. Cependant il a l'usage parfait de ses bras. On constate une légère diminution de la force musculaire à la pression de la main droite. De plus les mouvements de la main droite se font avec beaucoup moins de souplesse que ceux de la main gauche. Parfois, dit le malade, il se produit une raideur passagère de cette main ; « elle est maladroite. »

On constate en outre une exagération très grande des réflexes au coude et au poignet dans les deux membres supérieurs. Ces réflexes sont aussi forts que dans la sclérose latérale amyotrophique la mieux confirmée.

Il n'existe pas la moindre atrophie ni la moindre perversion de la sensibilité objective aux membres supérieurs.

Le réflexe massétéрин semble fort ; mais on ne saurait dire s'il est exagéré d'une façon pathologique, tandis que pour les réflexes des membres supérieurs, cela ne fait pas de doute.

Dans la sphère des nerfs crâniens, il n'existe pas d'autre anomalie que la suivante. *Les mouvements réflexes de l'iris ne se produisent pas du tout sous l'influence de la lumière* ; les mouvements réflexes de l'*accommodation* se produisent très *faiblement*, mais ne sont pas absolument abolis. (Examen fait par M. Parinaud.)

20 avril. — Même état ; mais il y a des variations légères dans la raideur des muscles aux membres inférieurs. Ce matin, la tonicité musculaire est beaucoup plus modérée que lors du premier examen. La percussion du tendon rotulien amène une projection brusque de la jambe en avant, avec plusieurs secousses du muscle triceps de la cuisse. La trépidation épileptoïde du pied est très facile à produire par le redressement de celui-ci ; elle est inépuisable. Une trépidation spontanée se produit dans les membres inférieurs, sous l'influence du froid pendant que le malade est découvert.

3 juin. — Même état. Le malade se plaint depuis hier d'une névralgie faciale droite très pénible, qui occupe toute la moitié de la face et du crâne ; pas de points douloureux. Pas d'anomalies du goût ni de l'odorat. Le lendemain la névralgie a disparu.

Au 15 septembre 1892, le malade est toujours dans le même état. Même démarche spasmodique, même absence de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs, même exagération des réflexes aux membres supérieurs. — Les troubles vésicaux sont si légers, qu'ils méritent à peine qu'on en parle. Les mouvements réflexes de l'iris sont toujours nuls pour la lumière, très affaiblis pour l'accommodation. Légère inégalité pupillaire.

Le malade a été soumis au traitement spécifique et aux révulsifs, sur la colonne vertébrale depuis son entrée, sans que son affection se soit modifiée sensiblement.

La MARCHÉ de la paraplégie syphilitique, dans sa forme la plus commune, est essentiellement chronique. A aucun moment de la maladie on n'observe d'élévation de température, sauf cependant lorsqu'il se produit accidentellement une infection secondaire du côté de l'appareil urinaire, ou à la faveur des eschares de décubitus. Mais nous avons vu que les troubles trophiques graves étaient exceptionnels dans cette forme.

Ainsi que le fait remarquer Erb, la paralysie reste incomplète dans tous les cas ; et, dans la plupart d'entre eux, malgré la gêne évidente de la marche, due à l'état spasmodique des membres inférieurs, la paralysie motrice à proprement parler existe à peine. L'affection peut, il est vrai, s'aggraver momentanément, traverser une phase aiguë surtout au début ; mais si les malades sont condamnés à prendre le lit, c'est d'une façon passagère, et le traitement antisiphilitique intervient alors d'une manière efficace.

Bien que ce soit là, on peut dire, la forme la plus favorable, au point de vue du pronostic, des paralysies médullaires de la syphilis, et que l'a-

mélioration sous l'action du traitement s'observe environ dans la moitié des cas, la guérison complète n'en est pas moins exceptionnelle. Nous avons vu que l'intervention d'un traitement bien conduit pouvait arrêter dans son évolution la méningite spinale syphilitique avant que la moelle n'ait été touchée (Voir observ. VII et le cas de Goldflam cité plus haut) (1). Mais soit que la période prémonitoire n'ait pas présenté de caractères significatifs, soit que ces caractères aient été fréquemment méconnus en tant qu'indices d'une complication syphilitique, les observations de ce genre sont rares.

Dans la majorité des cas, la paraplégie spasmodique reste définitive ; elle pourra s'améliorer lentement dans la suite, mais le traitement spécifique n'aura plus guère d'influence sur elle.

Toutefois, si la variété la plus commune de paraplégie syphilitique reste bénigne, si elle permet le plus souvent la marche, il n'en est pas toujours de même ; et il y aurait lieu de distinguer une *forme grave* de la paraplégie syphilitique commune. Il ne s'agit pas là d'une maladie différente : les traits essentiels de l'affection sont les mêmes, l'ordre d'évolution des différents symptômes n'est pas changé ; mais le tableau clinique est singulièrement plus accentué. Les troubles du mouvement sont assez importants pour condamner le malade au lit d'une façon définitive ou à peu près ; la paralysie motrice peut être alors très marquée, bien qu'elle ne soit généralement pas complète. Elle s'accompagne d'ailleurs tôt ou tard de contracture comme précédemment. Quant aux troubles de la sensibilité, ils acquièrent ici une importance qu'ils n'avaient pas dans la variété précédente.

Les membres inférieurs, la partie inférieure du tronc parfois, sont le siège d'une anesthésie qui peut porter sur tous les modes de sensibilité, plus ou moins profonds, rarement absolue cependant. Dans la règle, l'anesthésie n'est pas égale des deux côtés : elle est plus marquée sur un des membres inférieurs que sur l'autre, tandis que la paralysie du mouvement est plus profonde du côté opposé à celui où l'anesthésie prédomine. Depuis la publication du mémoire de MM. Charcot et Gombault (2), les auteurs ont signalé la fréquence du syndrome de Brown-Séquard dans les paraplégies syphilitiques. Tous ces détails se retrouvent au grand complet dans l'observation VIII.

Les troubles subjectifs de la sensibilité s'accroissent en proportion : dou-

(1) Ueber Rückenmarksyphilis (*Wiener Klinik*, 2 u. 3 Heft., 1893).

(2) *Archives de Physiologie*, 1873.

leurs en ceinture, zones d'hyperesthésie, points pseudo-névralgiques, tels qu'on les retrouve dans la plupart des myélites transverses graves.

En outre on peut voir apparaître un certain nombre de symptômes qui font défaut dans la variété précédente : tels, les eschares profondes de décubitus, voire même l'atrophie musculaire dans les membres paralysés, la perte de l'excitabilité électrique des muscles. Ces deux dernières particularités sont toutefois la grande exception : elles appartiennent bien plutôt aux paraplégies syphilitiques à évolution rapidement mortelle dont il sera question plus loin. Nous les trouvons néanmoins signalées dans l'observation II due à M. le Dr Lancereaux, que l'on peut considérer comme une forme grave de la paraplégie syphilitique commune.

Enfin et surtout la maladie se montre incurable ou à peu près ; les eschares de décubitus constituent un danger perpétuel pour les malades, et la terminaison fatale peut avoir lieu au bout de un, deux, trois ans du fait des infections secondaires, dont ces troubles trophiques constituent la porte d'entrée la plus ordinaire.

II. — PARAPLÉGIES SYPHILITQUES GRAVES.

Les auteurs ont émis pendant longtemps des doutes au sujet des relations de cette forme extrêmement grave de la maladie avec la syphilis. Julliard (1), dans sa thèse, rapporte le fait suivant, d'après Broadbent : « En 1859 on en observa à Paris deux cas simultanés, l'un au Midi chez Ricord, l'autre chez Trousseau. C'étaient deux jeunes gens en pleine période secondaire, qui eurent une paraplégie rapidement progressive et fatale. A l'autopsie, on observa une inflammation générale et avancée, et du ramollissement de la moelle. Trousseau était disposé à considérer la syphilis comme la cause de cette phlegmasie ; mais Ricord, avec sa prudence habituelle, refusa de prononcer le mot de myélite syphilitique, bien que ce ne fut pas le premier cas de ce genre qu'il eût vu dans ses salles ».

C'était surtout l'in vraisemblance de complications si graves dans une période peu avancée de l'infection syphilitique qui motivait la méfiance des observateurs à cet égard, à une époque où l'on croyait fermement que les manifestations viscérales étaient le monopole de la syphilis tertiaire.

Heubner n'admet aussi l'influence de la syphilis dans les myélites ai-

(1) JULLIARD, *Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis*, Paris, 1879 p. 42.

guës qu'avec de grandes réserves. Et même plus récemment, Erb, dans un mémoire auquel nous avons fait longuement allusion s'exprime à peu près de la manière suivante sur ce point : « Dans quelques cas, on a observé un développement rapide de la maladie. Elle aboutit à une paraplégie complète dans l'espace de quelques jours, avec paralysie du mouvement, de la sensibilité, des sphincters, décubitus, etc... Il reste encore à établir s'il s'agit là aussi d'une forme d'affection spinale syphilitique ».

Actuellement cependant le nombre assez considérable de faits de ce genre permet de soupçonner là autre chose qu'une coïncidence fortuite. Parmi les observations de syphilis médullaire précoce que MM. Gilbert et Lion ont relevées dans les différentes publications, on en trouve 10 sur 44 qui s'y rapportent. L'observation souvent reproduite de M. Dejerine (*Revue de médecine*, 1884) est un exemple typique de cette redoutable complication. Un homme de 38 ans, syphilitique depuis un an, éprouve pendant quelques jours des douleurs sourdes le long de la colonne vertébrale. Puis un matin, il ressent en se levant de la faiblesse dans les membres inférieurs : l'après-midi du même jour, la paraplégie est complète. A son entrée à l'hôpital, le lendemain, on constate une paralysie flasque absolue des deux membres pelviens, avec perte des réflexes tendineux. La sensibilité y est abolie ; et cette anesthésie remonte sur la paroi abdominale, jusqu'à la base de la poitrine. La vessie et le rectum sont paralysés. Le 7^e jour, une eschare apparaît au sacrum, et le malade meurt le jour suivant.

On trouve des observations analogues dans les thèses de Beaudouin (1), de Breteau (2).

D'ailleurs les lésions anatomiques qui ont été constatées dans quelques cas à l'aide du microscope ne laissent aucun doute sur la relation possible d'une pareille affection avec la syphilis. Nous citerons en particulier le fait de Siemerling (3) auquel nous avons déjà fait allusion. Notre observation I se rapporte précisément à cette forme de la maladie.

Cette paraplégie grave se montre comme une complication essentiellement précoce de la syphilis. La plupart des faits observés se sont produits dans la première année, dans les 15, 16 premiers mois qui ont suivi l'apparition du chancre induré. L'observation suivante, en tout point compa-

(1) BEAUDOUIN. Thèse de Paris, 1889.

(2) BRETEAU. Thèse de Paris, 1889.

(3) SIEMERLING. *Archiv. f. Psychiatrie* Bd XXII, H. 1.

rable à celles que nous venons de rappeler, nous a été obligeamment communiquée par notre collègue et ami le Dr Souques.

OBSERVATION XIII.

Chancre induré 13 mois auparavant. Pas de traitement. Paraplégie apoplectiforme, accompagnée d'abolition des réflexes tendineux et de l'excitabilité électrique des muscles aux membres inférieurs. Anesthésie absolue du membre inférieur droit. Rétention d'urine. Traitement spécifique inefficace. Eschare sacrée. Mort par septicémie un mois après le début de la maladie. Pas d'autopsie.

M. X... 35 ans, professeur, contracte un chancre induré en septembre 1888. Deux mois après apparaît une roséole très accentuée suivie de plaques muqueuses à la bouche et au pharynx. Malgré l'avis du médecin qui l'a vu à la fin de l'évolution du chancre et pendant celle des accidents secondaires, il ne fait aucun traitement.

Le début des accidents médullaires s'est fait brusquement, 13 mois après l'apparition du chancre, dans les conditions suivantes. M. X... part de Paris le 30 septembre à 8 heures du soir, pour se rendre à la ville qu'il habite. Pendant le voyage, la nuit, il veut uriner et ne peut pas. Le lendemain la rétention persiste. Dans la nuit, il se livre au coït.

Le 2 octobre. — X... va à pied à son institution et fait sa classe : à 10 heures du matin, il s'affaisse lourdement sans perte de connaissance. Son médecin appelé sur le champ, constate une paraplégie motrice absolue. L'anesthésie est complète dans le membre inférieur droit ; la sensibilité est conservée du côté gauche. Pas de fièvre. La vessie est distendue ; le malade n'a pas uriné depuis 36 heures. Le cathétérisme immédiatement pratiqué amène 1 litre d'urine chargée en couleur, trouble, fortement ammoniacale. Prescription : un grand bain, 10 ventouses scarifiées à la région lombaire.

3. — A la suite d'un interrogatoire pressant, le malade avoue les antécédents ci-dessus notés. Les réflexes tendineux et la contractilité faradique sont entièrement abolis aux membres inférieurs ; l'impotence motrice est absolue. La rétention d'urine nécessite le cathétérisme qui est pratiqué 2 fois par jour, jusqu'au 14 octobre où l'incontinence succède à la rétention.

Prescription : 2 cuillerées de sirop de Gibert par jour, 2 grammes d'onguent napolitain en frictions matin et soir sous les aisselles.

A partir de ce jour, la maladie évolue sans qu'aucune amélioration ait jamais été constatée. Le malade succombe le 2 novembre 1888 à d'accidents pyohémiques ayant leur source dans une eschare énorme du sacrum, dont le début a eu lieu pendant le 1^{er} septenaire de la maladie. Les progrès de cette gangrène

ont été des plus rapides, malgré les précautions d'antisepsie les plus rigoureuses prises dès le début.

Aucun symptôme cérébral n'a été noté pendant cette maladie. Jusqu'à la fin les fonctions intellectuelles ont été intactes.

Pas d'autopsie.

On est frappé, dans la plupart des cas de ce genre, de la brusquerie avec laquelle apparaît la paraplégie. Ce n'est pas à dire que toutes les paraplégies syphilitiques qui se produisent avec cette rapidité auront une évolution rapidement fatale dans la suite. Mais il en est presque toujours ainsi particulièrement dans cette forme grave. Elle est généralement annoncée par une courte phase prodromique. Tel malade, pendant une semaine, éprouve des douleurs sourdes le long de la colonne vertébrale. (Dejerine) Tel autre n'éprouve comme avertissement qu'un peu de fatigue dans les jambes le matin même du jour où il tombe paralysé. Ou bien les accidents débutent par des troubles vésicaux : dans l'observation qui précède, notre malade est atteint d'une rétention d'urine complète, 2 jours avant que la paraplégie se produise.

La paralysie des membres inférieurs survient en une nuit (Siemerling), en quelques heures (Dejerine, Baudouin) ; notre malade (obs. XIII) tombe lourdement frappé d'une véritable attaque de paraplégie.

Le début peut avoir lieu toutefois d'une façon différente. Ainsi l'on peut voir une parésie légère des membres inférieurs s'exagérer tout à coup et se transformer en une paraplégie absolue. Tel est le cas de la malade de Julliard (1).

M. Lancereaux (2), dans ses *Leçons cliniques*, a récemment appelé l'attention sur ces formes de paraplégie à début rapide, en faisant ressortir les analogies qu'elles présentent dans leur mode d'apparition et dans leur évolution ultérieure, avec les paralysies cérébrales de même nature, qui sont dues à des thromboses artérielles. Cette opinion est très justifiée par l'existence souvent constatée d'altérations considérables du côté des vaisseaux nourriciers de la moelle épinière chez les syphilitiques. Nous nous sommes suffisamment expliqués sur ce point à propos de l'anatomie pathologique, tout en faisant des réserves quant à présent sur le mécanisme du ramollissement médullaire.

L'intensité des symptômes est ici tout autre que dans les autres formes

(1) JULLIARD (*loc. cit.*, page 50).

(2) LANCEREAUX. *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1892, p. 213.

de paraplégies syphilitiques. C'est une *paralysie absolue du mouvement* que l'on observe ici le plus souvent : le malade est incapable de faire mouvoir même les orteils. L'*insensibilité* peut être également *complète* sous tous ses modes dans les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc (Dejerine). Cependant il arrive aussi que l'anesthésie est limitée à un côté (observation XIII) ou incomplète (Siemerling). Rappelons que dans notre observation I il est fait mention d'une anesthésie thermique des membres inférieurs, particularité qu'il n'est pas sans intérêt de mettre en regard des altérations de la substance grise rencontrées dans ce cas.

Les *réflexes tendineux* sont régulièrement *affaiblis*, le plus souvent *abolis* dès le début ; et, dans les formes particulièrement graves, cette abolition des réflexes persiste jusqu'à la fin de la maladie. Les muscles des membres inférieurs présentent alors jusqu'à la fin une flaccidité complète. Siemerling a observé dans son cas, des oscillations singulières dans l'état des réflexes patellaires. D'abord fortement diminués des deux côtés, ils montrèrent une exagération passagère dans la suite, pour s'affaiblir de nouveau au bout de quelques jours.

Les altérations de l'excitabilité électrique dans les muscles appartiennent encore aux formes suraigues. Souvent abolie (Dejerine, voir notre obs. XIII) ou profondément diminuée (Julliard) ; l'excitabilité électrique peut cependant demeurer intacte (Siemerling).

La *paralysie complète du rectum et de la vessie* est une règle absolue. L'on voit enfin apparaître, et souvent d'une façon très précoce, de *vastes eschares de décubitus*, n'offrant aucune tendance à la cicatrisation. La maladie, jusqu'alors *apyrétique*, s'accompagne alors d'une *fièvre septique*, à laquelle se joignent parfois des accidents de pyélo-cystite, de néphrite ascendante, ou bien une congestion pulmonaire d'un fâcheux présage ; et dans ces conditions, l'issue fatale ne tarde pas à survenir, sans que l'influence du traitement spécifique ait modifié en rien la marche du mal.

L'évolution de ces paraplégies graves, comme on le voit, présente une analogie complète avec celui de la maladie que l'on désigne sous le nom de *myélite centrale aiguë*.

Rappelons que M. le professeur Hayem en 1874, à l'occasion des deux observations qu'il a publiées sous ce titre, fait allusion pour la première fois à l'influence possible de la syphilis dans les cas de ce genre.

Les formes de paraplégies ci-dessus décrites sont de beaucoup les plus importantes et les plus fréquentes des manifestations cliniques de la méningo-myélite syphilitique. Il est certain toutefois qu'elles ne sont pas les

seules. Nous avons vu que l'envahissement de la moelle pouvait se traduire exceptionnellement par les symptômes d'une myélite transverse cervicale (observ. IV), intéressant les quatre membres en prédominant plus ou moins d'un côté. Le cas rapporté par Weidner, et reproduit dans le mémoire de MM. Gilbert et Lion, en est encore un exemple. Dans une intéressante observation de Buttersack, accompagnée d'un examen anatomique qui révéla l'existence de lésions syphilitiques non seulement du côté de la moelle, mais dans d'autres organes, et dans le foie en particulier, une leptomyélite spécifique se traduit par une grande faiblesse *des quatre membres mais sans paralysie* à proprement parler (1). Ces variantes dans le tableau clinique sont évidemment en relation avec l'étendue, la profondeur, ou la localisation des lésions secondaires de la moelle.

Nous ne saurions passer sous silence enfin quelques faits de *pseudo-tabes syphilitiques* qui rentrent au point de vue anatomo-pathologique dans les méningo-myélites syphilitiques.

En fait les observations publiées dans la dénomination de pseudo-tabes syphilitiques se partagent en deux catégories : celles dans lesquelles une affection plus ou moins analogue au tabes s'est montrée, sous l'influence manifeste de la syphilis, et s'est trouvée améliorée ou même guérie par le traitement — celles où l'autopsie a permis de constater des lésions spécifiques absolument étrangères au tabes ordinaire, alors que le diagnostic d'ataxie locomotrice avait été justifié par les symptômes observés du vivant des malades.

Cette dernière catégorie de faits seule nous occupe ici ; ils sont d'ailleurs extrêmement rares ; et à notre connaissance, il n'en existe actuellement que 4 cas authentiques publiés. Un de ces faits appartient à Oppenheim (2), un autre à Brasch (3), deux à Eisenlohr (4). Bien que le tableau clinique, dans ces cas, ait rappelé à s'y méprendre celui du tabes le mieux confirmé, on a pu observer quelques particularités, de nature à faire douter du diagnostic porté tout d'abord. Ainsi Oppenheim remarque que chez son malade,

(1) BUTTERSACK (*Archiv. f. Psychiatrie*, Bd. 17, p. 603, 1886).

(2) OPPENHEIM (*Berl. kl. Woch.*, 1888).

(3) BRASCH (*Neurologisches Centralbl.*, 1891).

(4) EISENLOHR. *Festschrift zur Eröffnung d. Allgem. Krankenh. Hamburg, Eppendorf.*

malgré l'abolition des réflexes rotuliens, on pouvait produire la trépidation du pied ; plus tard le signe de Westphal fit place à une exaltation considérable des réflexes rotuliens. Le diagnostic de tabes fut alors définitivement écarté.

Il est hors de doute que ces particularités du tableau clinique tiennent à la localisation fortuite des lésions syphilitiques dans les cordons postérieurs et les racines de la moelle, et spécialement au niveau des régions qui tiennent sous leur dépendance les symptômes cardinaux de l'ataxie locomotrice. Mais il paraît en être très rarement ainsi : et, au point de vue clinique, il est permis de dire que la syphilis médullaire n'affecte jamais les allures d'une affection systématisée de la moelle épinière, de même que les lésions anatomiques qu'elle produit sont essentiellement diffuses.

Quelques remarques au sujet de l'étiologie.

Bien qu'il soit fort difficile d'apprécier exactement la fréquence chez les syphilitiques des accidents spinaux que nous venons d'étudier, on est en droit de dire qu'ils sont relativement rares. Erb, dans sa statistique, ne compte que 30 à 35 cas de paraplégie syphilitique, observés pendant une période de 10 ans. En 1889, MM. Gilbert et Lion, en réunissant leurs observations personnelles à toutes celles qui étaient publiées à cette époque, ont réuni 56 cas de syphilis médullaire précoce.

Relativement à l'époque d'apparition des complications médullaires, on ne saurait formuler de loi absolue, à ne considérer que les faits. Toutefois les statistiques montrent que, dans la majorité des cas, elles appartiennent aux premières années de l'infection syphilitique.

Erb sur 22 cas personnels de paraplégies syphilitiques, n'en a vu que 4 se développer après la 9^e année qui a suivi le chancre. Les plus précoces se montrent dans le courant de la première ou de la seconde année, et même pendant les premiers mois. Il en fut ainsi dans sept des observations personnelles que nous avons rapportées. Dans un travail tout récent sur la syphilis de la moelle épinière, Goldflam (1) relate 18 cas du même genre, dont un seul apparut plus tard que la 2^e année.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer à ce propos que l'action du virus

(1) GOLDFLAM. Ueber Rückenmarck Syphilis (*Wiener Klinik*, 2 und 3 Heft 1893).

syphilitique paraît s'exercer de très bonne heure sur les centres nerveux. Sans vouloir émettre autre chose qu'une hypothèse à ce sujet, il n'est pas inadmissible que certaines céphalées, certaines rachialgies de la période secondaire soient en relation avec des poussées congestives du côté des méninges cérébro-spinales de même nature que celles qui précèdent dans certains cas les lésions organiques des centres nerveux. Jarisch et Finge n'ont-ils pas signalé une exagération des réflexes tendineux et cutanés accompagnant l'apparition des exanthèmes syphilitiques, à l'époque où les ganglions lymphatiques sont engorgés, la rate tuméfiée ; Lang et Schnabel (1) n'ont-ils pas constaté à l'ophthalmoscope une congestion choroïdo-rétinienne ?

Toutefois il n'existe pas de loi absolue, établissant une concordance entre les différentes périodes de la syphilis et la forme des lésions spécifiques de la moelle épinière, au moins en ce qui concerne les méningomyélites que nous venons d'étudier.

Admettre par exemple que toute altération syphilitique des centres nerveux est fatalement limitée, circonscrite parce qu'elle se développe à une période éloignée des premiers accidents infectieux, admettre que la gomme solitaire ou les productions pathologiques plus ou moins analogues caractérisent *seules* la période tertiaire, c'est s'exposer à méconnaître la nature des lésions des méningites diffuses que nous avons signalées (Observ. III. Observation d'Oppenheim citée plus haut) (2). Depuis longtemps Virchow a ruiné cette conception théorique de la division absolue de la syphilis en 3 périodes ; il a pensé que, la nature des lésions élémentaires n'étant pas différente dans les produits secondaires ou tertiaires, le plus ou moins d'extension de ces lésions ne constituait pas un caractère suffisant pour permettre de les considérer comme des espèces irréductibles.

N'est-on pas autorisé à admettre aujourd'hui que la diffusion plus ou moins grande des lésions anatomiques, aussi bien pour la syphilis que pour la tuberculose, est affaire de virulence plus ou moins considérable de l'agent pathogène ? Et la virulence de l'agent spécifique de la syphilis, atténuée selon toute vraisemblance dans les productions morbides dites tertiaires, ne peut-elle pas, s'exaltant tout à coup sous une influence quelconque, donner naissance de nouveau à des désordres anatomiques analogues à ceux des premières périodes de l'infection.

(1) LANG, *Viertel Jahrschrift f. Dermathologie und syphilis*, 1881, p. 499. — SCHNABEL, même journal 1881, p. 473.

(2) *Berlin. klin. Woch.*, 1889.

Nous n'avons pas à aborder ici toutes ces questions, qui se rapportent à l'histoire de la syphilis en général. Nous ferons remarquer seulement en terminant que la localisation du côté du système nerveux des lésions syphilitiques que nous avons envisagées, n'est pas toujours sans relation avec l'état de prédisposition de celui-ci. Deux de nos observations sont spécialement instructives à ce sujet. Notre malade W. (obs. V) est un névropathe avéré. A deux reprises, et à l'occasion de chocs moraux, il a présenté des accidents hystériformes. Seize ans après l'accident primitif, survient un grave revers de fortune, qui le plonge dans un état de neurasthénie profonde : des céphalées spécifiques apparaissent alors et une paraplégie se déclare au bout de quelques mois. Dans l'observation VIII les accidents médullaires sont précédés d'un surmenage physique inaccoutumé. La syphilis, jusqu'ici bénigne, avait été parfaitement soignée depuis deux ans : le malade peu vigoureux change alors de profession et prend un métier très pénible. Un mois plus tard il éprouve des douleurs lombaires, de la faiblesse des membres inférieurs, et il devient paraplégique dans l'espace de quelques jours.

Ne semble-t-il pas qu'il y ait à tirer de là un enseignement applicable à l'hygiène des syphilitiques, et tout particulièrement de ceux qui sont prédisposés aux complications nerveuses par leur hérédité ou leurs antécédents personnels ?

CONCLUSIONS

I. — ANATOMIQUEMENT, le type qui s'observe le plus communément dans les lésions syphilitiques de la moelle épinière se rapporte à une méningo-myélite diffuse, accompagnée d'une façon constante d'altérations du côté des vaisseaux nourriciers de la moelle. Les lésions des méninges et des vaisseaux qui les traversent sont les premières en date ; elles commandent visiblement dans leur forme et dans leur répartition les désordres anatomiques des éléments nerveux.

II. — Dans une première variété, la lepto-méningo-myélite existe seule ; dans une seconde variété la dure-mère prend part au processus. La pachyméningite, indépendamment de toute altération du canal rachidien, se rencontre plus fréquemment à la région cervicale (sans que l'on soit en mesure de donner une raison satisfaisante de cette particularité).

III. — La méningite spinale s'accompagne souvent d'altérations du même genre du côté de l'encéphale et plus spécialement de méningite de la base, de la région interpédunculaire et du chiasma.

IV. — Les lésions méningées semblent parfois le céder en importance aux altérations vasculaires qui les accompagnent ; à tel point qu'on serait presque autorisé, faisant abstraction des premières, à décrire à part l'artérite syphilitique de la moelle, comme on distingue la méningite et l'artérite syphilitique du cerveau. Une observation attentive montre toutefois que cette distinction n'est généralement pas possible à faire en ce qui concerne la moelle, et que les deux ordres de lésions prennent toujours leur part respective au processus, bien qu'elles semblent parfois évoluer d'une façon presque indépendante.

D'ailleurs l'examen anatomique de plusieurs cas de ce genre, à une période tout à fait rapprochée du début, en montrant, du côté des vaisseaux, l'existence de lésions exclusivement veineuses suffit à indiquer que l'on ne saurait assimiler, dans tous les cas au moins, les altérations médullaires observées au ramollissement cérébral par thrombose.

V. — En ce qui concerne les caractères anatomiques particuliers aux méningo-myélites syphilitiques étudiées ici, les formes de lésions récentes seules peuvent donner des renseignements précis : l'examen histologique est nécessaire. Ces caractères doivent être recherchés dans les altérations des méninges et des parois vasculaires.

Un premier fait paraît acquis, c'est que les lésions des veines spinales se montrent les premières, et restent généralement dans la suite plus intenses que celles des artères. Le début de la lésion, dans les cas les plus favorables à cette recherche, a lieu par la tunique adventice des vaisseaux, par les vasa vasorum, conformément à l'opinion de MM. Lancereaux, Baumgarten, Koester.

Il serait prématuré actuellement de vouloir fixer d'une manière définitive les particularités anatomiques qui distinguent les méningo-myélites syphilitiques des autres lésions analogues, par ce seul fait que nous sommes encore insuffisamment renseignés sur l'étiologie dans la plupart des myélites aiguës. Toutefois, même dans ces formes diffuses, l'examen microscopique peut révéler la présence de lésions spécifiques assez caractéristiques pour permettre de conclure à la nature syphilitique de la maladie (granulations embryonnaires avec cellules géantes, foyers gommeux microscopiques émanant des méninges, ou dans les parois vasculaires elles-mêmes — (Observ. I). La tuberculose, il est vrai, peut donner lieu à des lésions semblables.

VI.— CLINIQUEMENT les formes les mieux caractérisées de méningo-myélite syphilitique présentent dans leur évolution deux périodes correspondant aux localisations de la syphilis sur les méninges d'abord et sur la moelle ensuite.

La période prodromique est marquée par des troubles de la sensibilité en relation avec la méningite spinale. Ceux-ci consistent principalement en une rachialgie qui rappelle parfois les céphalées de la syphilis cérébrale, ainsi que l'a montré M. le professeur Charcot ; à tel point qu'elle mériterait d'être dénommée rachialgie syphilitique. Il est très commun d'observer à cette période, et souvent à son début, des accidents cérébraux plus ou moins graves, céphalées, paralysies oculaires.

Les paralysies spinales syphilitiques caractérisent la deuxième période, celle des lésions médullaires. Ces paralysies, dans les formes les plus communes, se présentent sous l'aspect clinique d'une myélite transverse dorsale de moyenne gravité, c'est dire qu'elles consistent en *paraplégies spas-*

modiques généralement incomplètes, accompagnées constamment de troubles dans le fonctionnement des sphincters de la vessie et du rectum.

La nature syphilitique de ces paralysies pourra être soupçonnée à bon droit, non pas en prenant pour base d'un diagnostic différentiel les caractères de la paralysie elle-même, mais en se fondant sur les particularités indiquées plus haut de la période prodromique, et sur la coexistence de phénomènes cérébraux dans le passé ou dans le présent.

VII. — Dans quelques cas rares, les paralysies syphilitiques évoluent avec une grande rapidité, à la suite d'une période prodromique courte et peu significative, et avec les allures de la myélite centrale aiguë, pour aboutir à la mort en l'espace de quelques jours à un mois. L'existence plusieurs fois constatée de lésions spécifiques dans l'examen anatomique de cas de ce genre ne laisse aucun doute sur la nature de cette redoutable complication de la syphilis, bien que les auteurs aient pendant longtemps émis des doutes sur ce point.

Vu :
Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :
Le Président de la thèse,
CHARCOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
Anatomie pathologique.	8
Leptoméningo-myélite syphilitique	8
Pachyméningite spinale syphilitique avec envahissement secondaire de la moelle épinière	47
Étude clinique.	59
Période prémonitoire	60
Période des paralysies médullaires	83
Paraplégies syphilitiques communes	83
Paraplégies syphilitiques graves	100
Quelques remarques au sujet de l'étiologie	106
CONCLUSIONS	109

Imp. Vve LOURDOT, 33, rue des Batignolles, Paris.